

Travail du service de la clinique des maladies du système nerveux
à la Salpêtrière

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

— **THÈSE** ^{N°} **197**
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Michel REGNARD**

Ancien interne des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

MONOPLÉGIES D'ORIGINE CORTICALE

MONOPLÉGIES TOTALES ET MONOPLÉGIES PARTIELLES

Président : M. DÉJÉRINE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1913

1917

THREE

FOUR

THE DOCTOR AT THE MEDICINE

1917
1918
1919

Travail du service de la clinique des maladies du système nerveux
à la Salpêtrière

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N^o
197

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Michel REGNARD

Ancien interne des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

MONOPLÉGIES D'ORIGINE CORTICALE

MONOPLÉGIES TOTALES ET MONOPLÉGIES PARTIELLES

Président : M. DÉJERINE, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23. PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1913

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. le D^r MOUTARD-MARTIN

M. le Professeur HAYEM

Externat

M. le Professeur agrégé E. SCHWARTZ, 1904-1905

M. le D^r BARIÉ, 1905-1906

M. le D^r HIRTZ, 1906-1907

Internat provisoire 1907-1908

M. le D^r COMBY

M. le Professeur ROGER

M. le D^r JOSUÉ

M. le Professeur agrégé WURTZ

M. le Professeur agrégé GUILLAIN

Internat

M. le D^r PAUL RICHE, 1908-1909

M. le D^r TAPRET, 1909-1910

M. le D^r CAUSSADE, 1910-1911

M. le D^r THIBIERGE, 1911-1912

M. le Professeur DÉJERINE, 1911-1912

A MM. les D^{rs} ALGLAVE, BABONNEIX, J. CAMUS,
FROIN, JUMENTIÉ, LABEY, LEVEN, A. MAR-
TIN, PROSPER MERKLEN, RAVAUT, ANDRÉ
THOMAS, TINEL.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DÉJERINE

Professeur de clinique des maladies nerveuses

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

A M^{me} DÉJERINE-KLUMPKE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

MONOPLÉGIES D'ORIGINE CORTICALE

MONOPLÉGIES TOTALES ET MONOPLÉGIES PARTIELLES

INTRODUCTION

Il nous a été donné, au cours de notre internat à la Salpêtrière, dans le service de M. le Professeur Déjerine, d'observer un certain nombre de monoplégies dans lesquelles les caractères de la paralysie permettaient de penser à une origine corticale. De fait, dans quatre de ces cas, nous avons pu pratiquer l'autopsie et nous avons trouvé les lésions que l'examen clinique nous avait fait prévoir. Malheureusement nous n'avons pas pu terminer à temps l'examen microscopique de ces pièces, que nous aurions voulu présenter dans ce travail.

Néanmoins nous avons cherché à reprendre l'étude d'une question encore très discutée à l'heure actuelle et nous espérons avoir apporté un peu de clarté à certains points restés encore obscurs.

*
* *

Dans les lésions de la corticalité les monoplégies constituent une forme relativement rare de la paralysie. Certains auteurs récents ont même pu mettre en doute la réalité de cette forme clinique en affirmant qu'une hémiplégie survenait toujours à la suite d'une lésion des voies motrices si minime fût-elle. Cette opinion a été chaudement défendue par M. le Professeur P. Marie qui affirme que : « La production globale des hémisyndromes cérébraux par la lésion d'une portion seulement « de la zone qui leur donne naissance est une loi générale (1). » Pourtant, vu le nombre d'observations publiées par différents auteurs, vu le résultat des autopsies confirmant le diagnostic de localisation posé pendant la vie, vu les expériences répétées des physiologistes, il nous semble prouvé que les zones motrices des membres supérieur et inférieur sont absolument distinctes au point de vue anatomique et physiologique dans les régions corticales et sous-corticales du cerveau.

Cliniquement, avons-nous dit, on observe rarement une lésion isolée de la zone motrice du membre supérieur ou inférieur ; la raison en est, d'après Long (2), en ce qu'une lésion corticale de la région rolandique supérieure, en s'étendant dans la profondeur peut atteindre les fibres de projection de la zone rolandique moyenne,

1. P. Marie. *Semaine Médicale*, 1906, p. 2443.

2. Long. *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1908.

et inversement. Dans les deux cas on observe une paralysie motrice simultanée des membres supérieurs et inférieurs ; la face peut même participer à l'hémiplégie si la lésion atteint l'écore de l'opercule rolandique ou les fibres de projection qui en partent. Quand aux lésions sous-corticales elles produisent encore plus facilement une hémiplégie totale à cause du trajet convergent des fibres de la couronne rayonnante vers la capsule interne.

Nous ne nous occuperons au cours de notre travail que des paralysies frappant les membres ; laissant de côté les monoplégies faciales, qui allongeraient par trop notre sujet.

D'un autre côté, nous avons longuement insisté, sur les troubles sensitifs que l'on peut rencontrer au cours des lésions corticales et qui, jusqu'à l'heure actuelle, ont été assez peu étudiés.

C'est pourquoi nous avons rapporté aussi complètement que possible, les travaux récents des physiologistes et des histologistes concernant les localisations cérébrales de la motilité et de la sensibilité.

Nous espérons que notre travail pourra prendre place à côté de ceux qui ont été écrits antérieurement sur un sujet analogue.

En terminant nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à M. le Professeur Dejerine qui pendant notre séjour à la Salpêtrière a bien voulu nous prodiguer toujours sa bienveillance et ses conseils.

ÉTIOLOGIE

Les causes qui peuvent donner lieu à des monoplégies corticales sont extrêmement nombreuses et il faudrait, si on désirait être complet, passer en revue toute la pathologie nerveuse et y rechercher l'étiologie de toutes les affections en général. Nous nous bornerons donc à citer les principales lésions de l'écorce déterminant les monoplégies.

L'hémorragie cérébrale limitée à un petit foyer se rencontre parfois : en effet les vaisseaux capillaires des circonvolutions sont extrêmement nombreux et peuvent se rompre sous une cause quelconque. L'accident est cependant relativement rare, si on le compare à la fréquence de l'hémorragie opto-striée.

Decaisne cependant en cite deux cas : dans l'un, suivi d'autopsie, il s'agissait d'un malade chez lequel on avait vu survenir brusquement une monoplégie de l'avant-bras et de la main droite ; à l'autopsie on trouva dans la frontale ascendante gauche un point noir de la grosseur d'un grain de chènevis ; à la coupe, on vit qu'il s'agissait d'un foyer hémorragique récent occupant la substance grise.

Le *ramollissement cérébral* se rencontre plus fréquemment dans l'étiologie des lésions corticales, tantôt il succède à une embolie venue des vaisseaux, tantôt il est le résultat d'une affection cardiaque ancienne, en tous les cas une portion du tissu cérébral privé de nutrition devient incapable d'exercer les fonctions motrices qui lui sont dévolues. Les observations de monoplégies où l'on relate comme cause le ramollissement cérébral sont extrêmement nombreuses : Pierret (1), Gauché (2), Stakler (3) en ont publié des exemples. Landouzy, dans sa thèse, en cite plusieurs cas dont l'un très caractéristique communiqué par Troisier (obs. XXXIV).

Maurice Raynaud (Obs. XXXI) a montré une monoplégie dissociée des extenseurs de la main et enfin dans ces derniers temps Schaffer (Obs. XXXIII), Alquier et Ciovini (Obs. XXXV) ont publié des observations de monoplégies dues à des ramollissements vérifiées par l'autopsie.

Les *lésions des méningites* agissant par compression ou par irritation peuvent causer aussi des monoplégies.

Le fait est surtout fréquent dans la *méningite tuberculeuse* qui bien souvent se localise à la zone motrice. Souques et Jean Charcot (4) ont étudié les raisons de cette prédilection. Pour ces auteurs la tuberculose méningo-cérébrale siège plus souvent au niveau des cen-

1. Pierret. Société anatomique, 1874.

2. Gauché. Société de biologie, 17 mai 1879.

3. Stakler. Société anatomique, 1878.

4. Souques et J. Charcot. *Tuberculose de la région paracentrale*. Société anatomique, 10 mai 1895.

tres des mouvements du membre inférieur qu'au niveau des centres moteurs du membre supérieur et de la face. Le phénomène tient sans doute, d'après eux, au ralentissement de la circulation en ce point : les veines ascendantes dans la région paracentrale se dirigent obliquement contrairement à la pesanteur ce qui facilite la stase veineuse et la germination du bacille tuberculeux apporté par le sang.

Les observations de monoplégies au cours de la méningite tuberculeuse sont très nombreuses ; il nous faut encore ici citer la thèse de Landouzy ; les communications de Raymond (1), de Jackson (2).

Mentionnons encore dans l'étiologie la *pachyménin-gite*, les *abcès du cerveau* que l'on a pu parfois rencontrer.

Les *tubercules isolés* sont fréquents dans la zone motrice ; dans son mémoire Fœrster en rapporte deux cas (Obs. XLI et LXIX) vérifiés anatomiquement.

Les *productions syphilitiques* de la corticalité causent des monoplégies. (Obs. Fœrster XXI.) Dans ce cas le diagnostic étiologique est facile à établir par les anamnestiques et par le traitement mercuriel qui amène en général la cédation des accidents.

Viennent ensuite les *tumeurs cérébrales*, ce sont elles que dans nombre de cas il faut incriminer, tels sont les cas de Mahot (3), Berdinel et Delotte (4) de Fœrster

1. Raymond. Société de Biologie, 1876.

2. Jackson. *Archiv. für Psychiatrie*, IV, p. 713.

3. Mahot. Société Anatomique, 1876.

4. Berdinel et Delotte. Société Anatomique, 1878.

(ob. XXI) de Coyon et Cestan (obs. XXXVII) nous en avons nous-même rapporté quelques cas que nous avons pu observer personnellement. (Obs. I, IV, V, VI.)

La nature de ces tumeurs est fort variable, quelquefois développées aux dépens des vaisseaux, il s'agit de *tumeurs vasculaires*, d'*anévrismes miliaires*, d'autres fois ce sont de véritables *cavités kystiques* que l'on trouve à l'autopsie. (Cas de Marchand et Leuridan. Obs. LXV.)

Il peut s'agir aussi de *sarcomes*, de *psammomes*, de tumeurs développées aux dépens de la dure-mère (Jumentié et de Martel); mais le plus souvent c'est à un *gliome* que l'on a affaire et c'est ce genre de tumeurs que l'on trouve cité dans la plupart des cas.

Les monoplégies peuvent se développer dans l'enfance ou avant la naissance et, dans ce cas, elle relèvent d'une *porencéphalie* (Long) qui peut être double et présenter alors de la maladie de Little ou paraplégie spasmodique congénitale (Déjerine).

Le *traumatisme* enfin est un facteur étiologique considérable dans les monoplégies. Tantôt c'est un coup de feu qui a causé la lésion (Grasset, obs. LXII) Hitzig (1), tantôt c'est un coup de sabre ou de fleuret (Huguenin, d'Achintre) (2) mais le plus souvent c'est une chute ayant provoqué une fracture des os du crâne.

Cette dernière catégorie a fourni des observations très nombreuses (cas XLII à LIX). Les symptômes en

1. Hitzig. *Archiv. fur Psychiatrie*, vol. III, p. 231.

2. D'Achintre. *Gaz. des Hôp.*, 24 et 26 juin, 1879.

sont variables ; tantôt les accidents paralytiques s'établissent d'emblée par compression directe de la substance cérébrale par les os enfoncés, tantôt les troubles sont plus tardifs ; l'épanchement sanguin ne comprimant que secondairement les centres nerveux.

HISTORIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

Zone motrice

L'étude des monoplégies corticales est intimement liée à celle des localisations cérébrales motrices, il est donc intéressant de passer en revue les différents travaux effectués sur ce sujet.

Les anciens auteurs n'exprimèrent sur cette question aucune idée précise et il faut arriver à Bichat pour trouver une indication encore assez vague sur les rapports de la motilité avec le cerveau. Le premier, Flourens, au début du siècle dernier, fit des expériences physiologiques pour étudier les fonctions cérébrales ; il opéra sur des pigeons et trouva que si le cerveau avait une influence sur l'intelligence proprement dite, il n'en avait aucune sur le mouvement ; il eut le tort de généraliser à l'homme ses découvertes.

Gall ensuite essaya de localiser certaines fonctions psychiques ; sa phrénologie eut un grand retentissement

à son époque ; mais elle n'était pas basée sur des données très scientifiques.

Il faut arriver en 1825 à Bouillaud pour trouver la première tentative réelle de localisation, à savoir que la fonction du langage a pour centre les lobes antérieurs du cerveau et surtout les lobes frontaux.

Après Bouillaud les auteurs ne s'occupèrent plus beaucoup de la question et rien de bien précis ne fut publié à cet égard ; citons les observations données à ce moment par Bayle, Botteix, Calméil, Foville et Serres ; elles n'apportèrent pas beaucoup de lumière dans la question.

Ce sont les travaux de Broca en 1861 qui consacrèrent définitivement la localisation du langage dans la circonvolution qui porte son nom ; cet auteur rappelant les idées de Bouillaud apporta à la Société d'anthropologie des cerveaux d'aphasiques présentant des lésions de la troisième circonvolution frontale.

Mais au point de vue de la motilité des membres ce n'est que bien plus tard que les cliniciens et les expérimentateurs cherchèrent à élucider la question du centre des mouvements.

En 1870, Fritsch et Hitzig démontrèrent au moyen d'excitations électriques sur le cerveau du lapin, que l'excitation portant sur un même point provoque des mouvements semblables ; ils décrivirent ainsi un certain nombre de centres qu'ils dénommèrent *centres psychomoteurs*. Leurs travaux furent repris et continués par Nothnagel, Schiff, Munk et enfin par Ferrier, qui, se fondant sur de nombreuses expériences physiologiques,

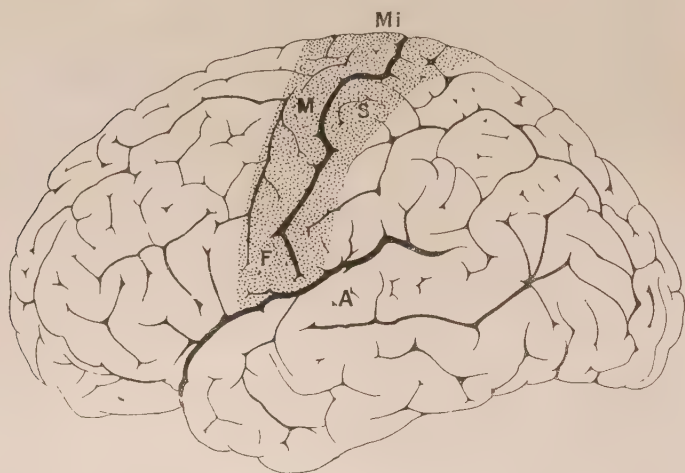
divisa la surface de l'encéphale et une série de départements circonscrits, distincts, les uns sensitifs et sensoriels, les autres moteurs, et d'autres enfin qui expérimentalement négatifs, seraient, d'après cet auteur, plus spécialement en rapport avec les manifestations intellectuelles.

En même temps paraissait en France la thèse de Lépine sur la localisation dans les maladies cérébrales, et en Italie les travaux de Tamburini, Moirselli, Maragliano.

Des cliniciens éminents, Charcot et Pitres, travaillèrent avec les physiologistes et ainsi se constitua la théorie de la *zone motrice*, région donnant par ses lésions des paralysies plus ou moins étendues. Pour ces auteurs cette zone comprend le lobule paracentral, la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et peut-être aussi les pieds des circonvolutions frontales. Les lésions cérébrales siégeant en dehors de cette zone ne déterminent ni paralysie, ni convulsions ; celles qui en détruisent brusquement une grande partie se traduisent par une hémiplegie ; si au contraire la lésion est limitée elle donne lieu à des monoplegies ou à des convulsions.

A une époque plus récente, Flechsig appliqua la méthode myélogénétique à la détermination des localisations. Cet auteur remarqua que toutes les fibres nerveuses myéliniques ne se revêtent pas de leur gaine de myéline à la même date de la vie intra-utérine, beaucoup sont encore nues à la naissance et ne se myélinisent que plus tard. Cette myélogenèse se faisant toujours dans le même ordre on peut facilement distinguer les

faisceaux les uns des autres au fur et à mesure de leur myélinisation, et se rendre compte de leur importance physiologique. Il en arrive ainsi à conclure que la pariétale ascendante présente le type sensitif et que la frontale présente le type moteur.



La zone sensitivo-motrice telle qu'on la concevait avant les travaux des physiologistes modernes.

MI. Centres du membre inférieur. M.S. Centres du membre supérieur. F. Centres de la face.

Ainsi donc jusqu'à ces dernières années, jusqu'aux travaux de Sherrington et Grünbaum que nous étudierons plus tard on admettait que la zone motrice comprenait les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes avec le lobule paracentral. Entre ces deux circonvolutions s'étend le sillon de Rolando autour duquel on localisait les centres moteurs des muscles de tout le corps.

Le centre crural, présidant aux mouvements du membre inférieur, était le plus élevé de la région dans le lobule paracentral, près de la scissure interhémisphérique.

A la partie moyenne se trouvait le centre des muscles du membre supérieur et enfin à la partie inférieure des deux circonvolutions on localisait les mouvements de la face.

Nous n'insisterons pas sur les localisations des mouvements de la nuque et du tronc, du larynx, du pharynx, etc., qui n'intéressent pas directement notre sujet.

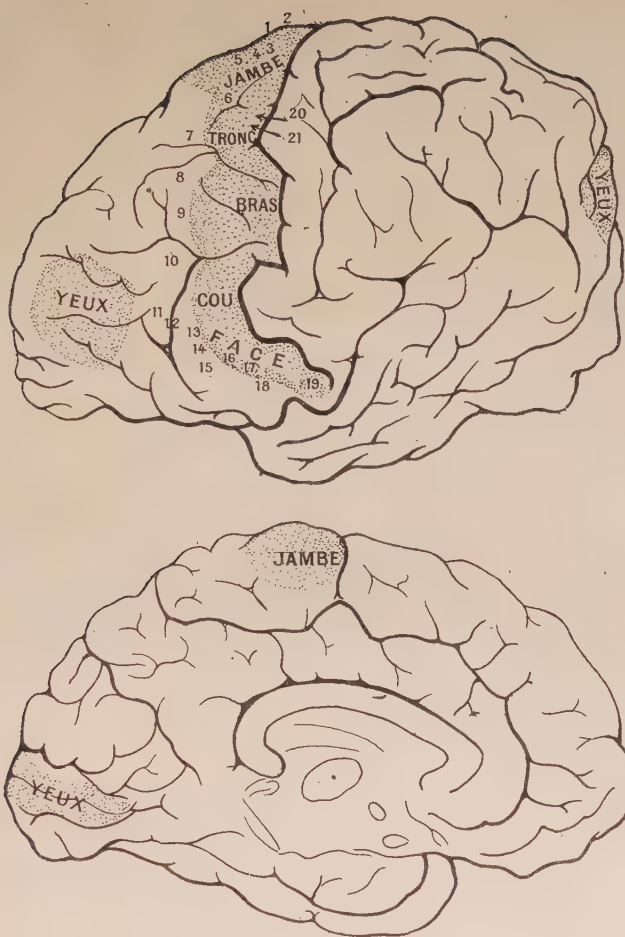
Ce sont surtout les travaux des physiologistes de ces dernières années qui ont fait connaître avec plus de précision les localisations cérébrales motrices.

Les histologistes ont trouvé des différences considérables entre la structure des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes ; dans cette dernière Brodmann a décrit la grande épaisseur du cortex et Campbella vu une abondance telle de fibres nerveuses que l'on en retrouve nulle part autant dans toute la corticalité. C'est aussi dans cette région que l'on trouve les cellules géantes de Betz qu'on ne retrouve plus dans la pariétale ascendante. Dans cette dernière circonvolution il y a deux zones fort différentes au point de vue histologique : dans la partie antérieure on trouve de grandes cellules pyramidales larges et nombreuses et de gros plexus de fibres nerveuses, dans la moitié postérieure ces cellules et ces fibres vont en disparaissant peu à peu, c'est là un type de transition entre les circonvolutions pariétales et temporales.

C'est de la circonvolution frontale ascendante que vient le faisceau pyramidal ainsi que le prouvent les recherches déjà relativement anciennes sur la sclérose latérale amyotrophique et les dégénérescences suivant les lésions de la voie motrice. Récemment encore, Souques et Barbé, étudiant un cas de sclérose latérale amyotrophique montrèrent que les lésions frappaient la frontale ascendante se traduisant par une altération des grandes cellules de Betz et une dégénération des fibres radiaires et des fibres tangentielles; au contraire au niveau de la pariétale ascendante il y avait une intégrité complète des cellules nerveuses et des fibres de projection.

D'autre part, Roussy a montré par la méthode de Marchi la dégénérescence d'un faisceau cortical venant du thalamus jusque dans la pariétale ascendante.

Mais ce sont surtout les travaux de Sherrington et Grünbaum qui ont mis en lumière la physiologie de ces régions. Ces auteurs en expérimentant sur les singes de grande espèce ont montré au moyen de la faradisation unipolaire qui donne des localisations plus exactes que la faradisation bi-polaire employée avant eux que l'excitation électrique de l'écorce de *la frontale ascendante* donnait seule des réactions motrices. La région motrice pour eux est donc située tout entière en avant du sillon de Rolando, elle occupe non seulement la frontale ascendante, mais encore la partie antérieure du lobule paracentral (terminaison de cette frontale sur la face interne de l'hémisphère) et le sillon prérolandique ou précentral. Les mêmes auteurs ont



Centres moteurs chez le singe d'après
Sherrington et Grünbaum

1. Anus. — 2. Vagin. — 3. Orteils. — 4. Cou-de-pied. — 5. Genou. —
6. Hanche. — 7. Épaule. — 8. Coude. — 9. Poignet. — 10. Doigts et
poucè. — 11. Oreille. — 12. Paupières. — 13. Nez. — 14. Fermeture
des mâchoires. — 15. Ouverture des mâchoires. — 16 et 17. Bouche et
Langue. — 18. Cordes vocales. — 19. Mastication. — 20. Abdomen. —
21. Thorax:

montré que la destruction d'un centre moteur déterminait une paralysie là où précédemment l'excitation donnait une contraction. D'un autre côté la faradisation de la pariétale ascendante ne déterminait aucune convulsion et sa destruction aucune paralysie même légère. Ces expériences ont permis de fixer sur la frontale ascendante des localisations motrices pour les membres et même les autres parties du corps.

Depuis au cours d'opérations chirurgicales où la région rolandique était mise à nu on a pu vérifier cette limitation de la zone motrice; Krause (1) dans dix-huit cas de trépanation a contrôlé la position des centres moteurs; des faits analogues ont été observés par Cushing et Lloyd. Rothmann ne partage pas absolument cette opinion; cependant de ses expériences sur le singe il résulte que la frontale surtout au niveau du centre brachial est bien plus facilement excitable que la pariétale.

Pour Horsley la zone « sensitivo-motrice » occupe les deux circonvolutions; cet auteur eut l'occasion d'enlever chez l'homme une partie de la frontale ascendante (centre des mouvements du membre supérieur). A la suite de cette opération son sujet d'abord complètement paralysé recouvra peu à peu l'usage de son bras et de sa main, il eut aussi des troubles sensitifs surtout de l'astéréognosie qui persistèrent pendant assez longtemps.

1. Krause. Traitement chirurgical des affections cérébrales à l'exclusion des tumeurs. Congrès des neurologistes allemands, Dresde, septembre 1907.

De l'étude de ce cas Horsley tire les conclusions suivantes : la frontale ascendante est non seulement motrice ; mais joue un certain rôle dans les perceptions sensitives du toucher et de la douleur et aussi du sens musculaire et articulaire. La pariétale ascendante comme la frontale est le siège de représentations sensitivo-motrices ; mais chez elle le coefficient sensitif est probablement plus grand que le coefficient moteur qui peut jouer cependant un rôle de suppléance lors de l'absence de la frontale ascendante. Pour Horsley, par conséquent les cellules de Betz ne sont nullement indispensables pour l'accomplissement d'un mouvement volontaire qui peut se produire quand la frontale fait défaut.

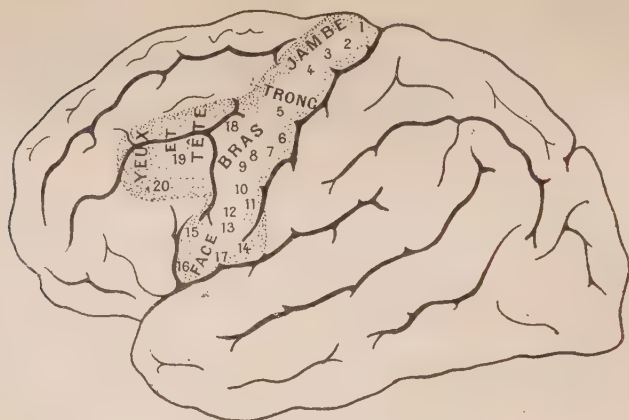
Cette opinion se trouve en contradiction avec les études d'Holmes et Page May qui étudièrent les dégénérescences du faisceau pyramidal après hémisection expérimentale de la moelle chez des animaux et dans deux cas d'hémisection traumatique chez l'homme ; de leurs travaux ils conclurent que la voie motrice vient de la circonvolution frontale ascendante et tire son origine uniquement des cellules de Betz ; bien plus, ils montrèrent qu'après ces hémisections sur les singes, il y a environ un cinquième des cellules de Betz qui ne subissent pas de dégénérescence et l'on prouve par l'excitation électrique que ces cellules appartiennent au faisceau pyramidal direct.

Pour Mills et Frazier, la frontale est seule motrice ; mais on obtient aussi un effet moteur sur la pariétale quand on utilise un courant électrique trop fort.

Enfin nous avons déjà cité les lésions histologiques

qui frappaient la frontale ascendante dans la sclérose latérale amnyotrophique ; Campbell a montré que c'était encore cette circonvolution qui était frappée par la dégénérescence à la suite des amputations.

Il nous semble donc que l'on est en droit de conclure d'une façon à peu près formelle d'après les arguments cliniques, histologiques et physiologiques que la *circonvolution frontale ascendante est seule motrice*.



Centres moteurs de l'homme d'après Mills et Frazier
(1905).

1. Orteils. — 2. Cou-de-pied. — 3. Genou. — 4. Hanche. — 5. Epaule. — 6. Coude. — 7. Poignet. — 8. Doigts. — 9. Pouce. — 10. Paupières. — 11. Mâchoires. — 12. Angle de la bouche. — 13 et 14. Peaucier. — 15. Lèvres. — 16. Langues. — 17. Larynx. — 18. Tête. — 19. Tête et yeux. — 20. Yeux.

Il est vrai que des suppléances peuvent s'établir d'une façon relativement rapide au cas où certaines lésions viennent à détruire la substance nerveuse de la frontale ; il est juste de dire aussi que cette circonvolution joue

un certain rôle dans la sensibilité ; mais son rôle primordial et principal reste toujours la motricité.

Sur la frontale ascendante les centres moteurs sont étagés les uns au-dessous des autres, répartis comme les anciens auteurs l'avaient décrit dans leur zone motrice : c'est-à-dire que les mouvements du membre inférieur répondent au lobule paracentral et à la partie immédiatement sous-jacente de la circonvolution frontale ascendante ; le centre moteur du bras occupe la partie moyenne et la partie inférieure de la circonvolution est le siège des mouvements de la face et de la tête.

Mais comme le prouvent après les expériences des physiologistes, les observations cliniques qui montrent parfois des monoplégies limitées à un segment de membre ou même à un seul muscle isolé, il est possible de diviser cette zone en un certain nombre de centres secondaires pour les membres et les segments de membre, ceux-ci pouvant à leur tour comprendre des foyers plus spécialisés encore destinés à certains groupes musculaires ; fléchisseurs, extenseurs ; abducteurs, adducteurs ; rotateurs en dedans ou en dehors et ces foyers peuvent être lésés isolément au niveau de la corticalité. Enfin ces foyers destinés à l'innervation de groupes musculaires peuvent être divisés encore en centres multiples destinés chacun à un des muscles composant le groupe. C'est ainsi par exemple que le foyer des *muscles extenseurs des doigts* pourra être divisé en centres secondaires pour l'extenseur commun des doigts, les interosseux, le long extenseur et le court extenseur du pouce.

Chacun de ces centres peut être lésé isolément et causer une paralysie isolée.

Nous insisterons longuement sur ces monoplégies partielles, segmentaires, dissociées, suivant les diverses expressions employées par les auteurs, en étudiant les symptômes de ces paralysies.

Førster qui a étudié tout spécialement ces centres segmentaires a pu à l'aide d'observations cliniques déterminer leur position anatomique.

Il arrive à la conclusion que les foyers pour les segments d'un membre sont étagés de haut en bas; de même pour chaque doigt, celui du petit doigt étant le supérieur. Par l'examen anatomique d'un cas de monoplégie de la main, le même auteur est arrivé à déterminer que le foyer des muscles extenseurs des doigts est situé tout à fait en avant de la circonvolution frontale ascendante près du sillon précentral; le foyer d'extension des deuxième et troisième phalanges (muscles interosseux) est placé encore plus en avant, devant le foyer du long extenseur des doigts. Directement en arrière se trouvent les foyers des muscles fléchisseurs sur un même plan horizontal.

L'atteinte isolée d'un seul muscle ou d'un seul segment de membre avec intégrité des autres segments ne se voit pas dans les lésions du faisceau pyramidal au niveau de la capsule interne; mais cela peut se voir dans les lésions spinales.

Pour Førster on peut voir dans les lésions très légères de la capsule interne apparaître à l'extrémité du pied seulement une parésie des fléchisseurs dorsaux et à la jambe

une faiblesse des fléchisseurs, tandis que les mouvements de la cuisse ne présentent aucune diminution de force ; mais dans ces cas la parésie du pied et de la jambe est elle-même très légère et Færster lui-même conclut que « la paralysie totale du pied avec intégrité complète de la jambe et de la cuisse ne se voit que dans les lésions corticales et jamais dans les lésions capsulaires ».

Pour expliquer cette conservation de la motilité dans certains groupes musculaires du membre inférieur, Færster et Wernicke admettent qu'il existerait dans la corticalité :

1° Un foyer pour chaque segment du membre inférieur siégeant dans l'hémisphère du côté opposé ;

2° Dans l'hémisphère du même côté que le membre paralysé : un foyer accessoire pour certains groupes de muscles.

En cas de lésion d'un seul lobule paracentral la motilité de certains groupes musculaires est conservée grâce au centre accessoire qui peut continuer à fonctionner. S'il y a paralysie totale du membre, c'est que le centre accessoire est atteint. Il faut que la lésion soit légère, sans quoi il y a aussi paralysie du membre opposé (pied gauche, lésion du lobule paracentral droit).

Pour Færster dans les centres moteurs de la corticalité, à côté des *éléments innervateurs*, il existe des *éléments inhibiteurs* du tonus musculaire : leur lésion entraîne l'exagération de l'irritabilité réflexe des muscles, il y a comme pour la motricité des foyers analogues pour chaque groupe musculaire et chaque muscle.

De plus ces éléments inhibiteurs semblent plus vulnérables que les éléments innervateurs. Lorsqu'un processus destructeur envahit peu à peu les foyers moteurs voisins les uns des autres, on voit toujours que les muscles du segment qui vient d'être atteint présentent d'abord de l'exagération des réflexes avec des mouvements associés; ce n'est que bien après que débute l'affaiblissement de l'excitabilité volontaire.

Il existe donc dans la corticalité cérébrale une zone motrice dont les lésions peuvent être partielles et causer des troubles localisés sur un membre ou même un petit segment de membre.

Nous avons dit plus haut que si, cliniquement, on observait rarement ces monoplégies, cela tenait à ce qu'une lésion corticale de la région rolandique gagnait facilement dans la profondeur les fibres de la région voisine donnant lieu ainsi à une hémip légie.

On remarquera que dans nos observations il y a une immense majorité de monoplégies siégeant au membre supérieur (cinquante cas environ de monoplégies brachiales contre une vingtaine de monoplégies crurales). Ceci s'explique assez facilement : pour qu'il y ait une monoplégie pure il faut que la destruction de la région motrice correspondante n'intéresse que la substance grise et la substance blanche immédiatement sous-jacente; dans le cas de lésion de la région rolandique supérieure ou du lobule paracentral, le processus destructeur quel qu'il soit n'a que peu de chemin à parcourir pour rencontrer les fibres de projection de la région rolandique moyenne; celle-ci par contre, par sa confi-

guration plus plissée et plus distante de la couronne rayonnante peut être détruite sur une étendue relativement grande, sans intéresser pour cela les connexions du centre cortical du membre inférieur avec la capsule interne (Long). •

CHAPITRE II

Zone sensitive

En ce qui concerne la localisation corticale de la sensibilité et ses rapports avec la zone motrice, la question a été, comme on le sait, très discutée. Supposées autrefois très distantes l'une de l'autre (Meynert, Charcot) les zones sensibles et motrices ont été ensuite ramenées à une zone commune dite *sensitivo-motrice* (Tripiier). Depuis ces dernières années les travaux de Grünbaum et Sherrington sur la localisation des centres moteurs, les observations de Monakow, Mills, Spiller, Bruns, sur les troubles de la sensibilité d'origine corticale font tendre les auteurs à admettre une séparation partielle ou totale des centres corticaux sensitifs ou moteurs ; nous avons vu que les fonctions motrices sont dévolues uniquement à la frontale ascendante, les fonctions sensibles appartiendraient en outre à la pariétale ascendante et au lobe pariétal ; les zones motrices et sensibles se recouvrant en partie (1).

1. Horsley. The so called motorarea of the brain. *Britisch medical journal*, July, 1909.

Nous allons donc passer en revue les travaux des physiologistes qui étudièrent les fonctions de la pariétale ascendante.

Pour cette circonvolution les recherches physiologiques sont très difficiles ; nous rappellerons d'abord le cas de Roussy où après une lésion thalamique, cet auteur a pu suivre par la méthode de Marchi la dégénérescence de la plus grande partie des fibres jusque dans la pariétale ascendante.

Pour l'expérimentation on ne peut s'adresser qu'à l'homme seulement et encore les résultats ne sont pas absolument certains car on produit des troubles vasomoteurs et d'après Oppenheim, il y a une corrélation étroite entre les phénomènes sensitifs et les phénomènes vasomoteurs ; on ne peut donc pas dire exactement si l'effet sensoriel produit par l'excitation a été primitif ou secondaire. Pour faire ces recherches les expérimentateurs après avoir appliqué une couronne de trépan sur la région rolandique excitèrent le cerveau à l'aide d'électrodes sans faire usage d'anesthésique, ils observèrent tout d'abord des effets moteurs et sensoriels localisés au même endroit ; mais Laycock obtint un effet sensoriel isolé avec un courant faible ; en appliquant l'électrode en bas de couronne de trépan les sensations étaient localisées dans le cou, un peu plus haut il obtenait un effet dans le bras et la main et enfin à la partie supérieure de la plaie, c'est à l'épaule que le sujet localisait la réaction sensitive. Cette expérience tend à prouver déjà que la région sensorielle du cerveau est divisée en territoires différents comme la région motrice.

Sur les animaux l'expérimentation n'a pas pu rendre grand service en la matière, on ne peut guère se fier en effet que sur l'existence de l'anesthésie et de plus le cerveau de l'homme est trop différent de celui des animaux pour que l'on puisse en tirer des conclusions formelles.

Mais cliniquement de nombreux auteurs ont rapporté des troubles de la sensibilité consécutifs à des lésions corticales ; on en trouvera des exemples dans les observations que nous avons rapporté, nous avons pu nous-même en observer personnellement quelques cas. Parfois lorsque le diagnostic a été fait par un simple examen clinique on peut douter de la réalité de la localisation de la lésion ; mais certaines observations sont indiscutables, ce sont celles où l'examen clinique a été suivi d'une autopsie.

Il existe des cas où à la suite d'une lésion corticale la sensibilité seule a été lésée sans aucune atteinte de la motilité (Mills, Spiller, Monakow). Cela tend bien à prouver qu'il y a sur le cortex une zone sensitive en partie distincte de la zone motrice ; ce centre sensitif doit occuper outre la frontale ascendante la pariétale ascendante et le lobe pariétal : c'est ce qu'indiquaient les expériences de Laycock et c'est dans cette région que portaient les lésions dans les cas dont nous parlons plus haut.

Des faits parfaitement analogues ont été rapportés par Biswanger, Broadbent, Kalhler et Pick, Monakow, Oppenheim, etc. Dans beaucoup de ces cas la lésion portait à la fois sur la frontale et sur la pariétale ascen-

dantes et il y avait à la fois des troubles sensitifs et moteurs.

Contre l'opinion de la localisation de la sensibilité en arrière du sillon de Rolando on a avancé des cas où la lésion ne semblait toucher que le lobe frontal et où il existait cependant des troubles sensitifs : telles sont les observations de Barker, Bonhoffer, Grasset, Krause. Il est facile d'objecter que chez tous ces malades la lésion corticale était sans doute bien localisée ; mais qu'elle pouvait s'étendre fortement dans la région sous-corticale et couper les faisceaux se dirigeant vers la région pariétale.

Dans notre observation I qui concerne une tumeur de la pariétale ascendante, nous avons pu noter des troubles de la sensibilité est en particulier de l'astérognosie, la tumeur comprimait la frontale ascendante, sans la détruire et en rapport avec ce fait nous avons noté une paralysie très limitée des muscles de l'éminence thénar et hypothénar.

Mills et Nothnagel rapportent des cas de tumeurs strictement localisées à la frontale ascendante, et qui jamais ne déterminèrent de troubles sensitifs.

De l'ensemble de ces faits il nous semble donc que nous pouvons conclure :

I. — Que les lésions de la région rolandique se manifestent par des symptômes sensitifs et moteurs.

II. — Que les symptômes sensitifs prédominent quand les lésions siègent dans la région pariétale.

III. — Qu'il doit donc exister chez l'homme une zone motrice localisée à la frontale ascendante ; la zone sen-

sitive s'étendant sur la pariétale ascendante et sans doute une partie du lobe pariétal.

Quelles limites pourra-t-on assigner sur le cortex à cette zone sensitive ? Il est bien évident d'après tout ce que nous venons d'exposer que sa limite antérieure se trouve confondue avec celle de la zone motrice ; mais la partie du lobe pariétal située en arrière de la circonvolution pariétale ascendante en fait encore partie ; car ses lésions déterminent des troubles sensitifs ; Stauffenberg en a publié un cas et Monakow a fourni une observation de troubles sensitifs chez un malade dont les frontales et pariétales ascendantes étaient intactes et où la lésion portait sur le pli courbé et le gyrus supramarginal. D'autre part, il semble que tout le lobe pariétal n'a pas une fonction sensitive et il existe des cas de destruction de la partie postérieure de cette région cérébrale (Gordon, Mills et Frazier) qui n'ont été suivis d'aucun trouble sensitif.

Avec Mills (1) nous pouvons donc conclure que la zone sensitive occupe une partie du lobe pariétal et très certainement sa partie antérieure ; mais qu'il est impossible de donner actuellement les limites postérieures de cette zone qui n'occupe probablement pas le lobe pariétal entier.

En étudiant la physiologie de la région motrice, nous avons vu qu'il était possible de la diviser en un certain nombre de centres secondaires pour les différentes parties du corps. La même division est possible dans la

1. Mills. *The Nervous System and its Diseases*, 1897, p. 333

zone sensitive où chaque territoire cutané à sa représentation précise ainsi que l'ont montré les travaux de Mills et Weisenburg.

Ces auteurs ont signalé tout d'abord, ainsi que nous le disons en étudiant les symptômes des monoplégies, que dans les cas de lésion corticale, c'est en général vers l'extrémité des membres que prédominent les troubles sensitifs et qu'à une lésion corticale très petite peut correspondre une anesthésie très limitée, comprenant par exemple une partie de la main ou même seulement un doigt ou une phalange. Ces auteurs firent aussi remarquer que les troubles sensitifs prédominent là où sont établis des troubles moteurs ; depuis longtemps déjà les anciens observateurs avaient fait les mêmes remarques ; mais tandis qu'ils en tiraient un argument pour démontrer que la motilité et la sensibilité avaient une même représentation corticale, Mills et Weisenburg disent que les centres sont séparés ; mais sont représentés sur le cortex l'un à côté de l'autre, *sur un même plan horizontal* et peuvent par conséquent être détruits simultanément par le même processus.

Pour Mills et Weisenburg, au cours des affections corticales, les formes de la sensibilité que l'on voit disparaître sont en premier le sens stérognostique puis le sens musculaire et la sensibilité cutanée.

Il est permis de supposer que chacune des formes de la sensibilité a une projection distincte sur l'écorce cérébrale.

Bergmark a étudié tout particulièrement la localisation de la sensibilité tactile et du sens musculaire. Il n'est

pas possible de donner pour le tact une zone de projection aussi précise que pour la motilité ; on ne peut affirmer qu'une chose, c'est que la sensibilité cutanée est représentée en partie dans la circonvolution pariétale ascendante et qu'elle a aussi une représentation partielle dans le lobe pariétal car on la trouve troublée dans les cas de lésions occupant aussi bien la région rolandique postérieure que la région pariétale. Il faut noter que les troubles sensitifs sont en général beaucoup plus prononcés au début de l'affection, tout de suite après la production de la lésion causale que lorsque la maladie a déjà évolué depuis un certain temps. Ceci s'explique sans doute par la théorie du « diaschisis » de Monakow ; par cette expression cet auteur entend une sorte de solution de continuité produite entre deux chaînes de neurones voisines ; cette solution de continuité pouvant se rétablir au bout d'un certain temps.

On ne sait pas au juste comment peut se faire le retour des fonctions sensitives et l'on doit se borner pour l'expliquer aux diverses hypothèses qui ont été émises par les auteurs. Henschen et Muller attribuent le pouvoir de réparation à l'hémisphère du côté opposé qui est demeuré sain ; Monakow pense que la sensibilité cutanée de chaque partie du corps est représentée à la fois dans plusieurs circonvolutions, Cajal pense qu'il y a une véritable régénération des éléments détruits.

Le sens de la localisation des impressions tactiles ne constitue pas à proprement parler une forme spéciale de la sensibilité ; mais est plutôt une complication du sens tactile simple ; cette fonction présente comme c'est

le cas de toute fonction associée des troubles plus précoces, plus durables et plus prononcés que la fonction simple dont elle dérive ; il n'est pas possible de lui attribuer une représentation corticale spéciale.

Quant au sens musculaire on sait que c'est lui qui, presque toujours, est lésé en premier lorsqu'il existe des troubles sensitifs à la suite d'une lésion corticale. Lorsqu'il y a coexistence de troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile, les premiers sont toujours beaucoup plus marqués que les seconds, aussi bien dans les cas où les lésions occupent la partie antérieure de la zone sensitive que lorsqu'elles se trouvent dans sa partie postérieure. Cependant dans certains cas (Horsley, Edinger) où la lésion prédominait sur la région rolandique, il y avait des troubles du tact, sans altérations du sens musculaire. Peut-être est-il permis dès lors de tirer cette conclusion que la représentation corticale du sens musculaire occupe surtout la partie postérieure de la zone sensitive.

Mills le localise dans tout le lobe pariétal, Wernicke et Bonhœffer pensent que le centre du sens musculaire est en relations étroites avec les centres moteurs ; Monakow le situe dans toute la région centro-pariétale.

Il est certain que le sens stéréognosique est sous la dépendance plus ou moins proche du sens musculaire dont il est une fonction associée et compliquée, rien d'étonnant dès lors à ce qu'il soit troublé de façon si précoce et si profonde au cours des affections corticales ; mais, pas plus que pour le sens de localisation des impres-

sions tactiles, on ne peut lui attribuer un territoire distinct dans le cortex.

On peut expliquer par la théorie du « diaschisis » de Monakow la prédominance des troubles frappant le sens musculaire ; cette fonction, en effet, constituant une forme complexe de la sensibilité doit être composée par une grande quantité de chaînes de neurones, présentant par conséquent une fragilité particulièrement grande lors de la constitution des lésions.

De tout ceci retenons surtout le fait déjà énoncé plus haut que la sensibilité et la motilité doivent avoir sur le cortex des zones de projections en partie séparées l'une de l'autre ; la sensibilité occupant, avec la circonvolution pariétale ascendante, une grande partie du lobe pariétal et que cette zone sensitive doit être divisée comme la zone motrice en territoires secondaires pour les diverses parties du corps.

Notons que certains auteurs ont voulu attribuer à la zone sensitive du cerveau une grande importance dans la production des troubles moteurs ; c'est ainsi que pour Munck, la paralysie consécutive à l'ablation de la zone rolandique est un trouble psychique consistant dans la perte des perceptions motrices. Cette opinion cependant ne nous semble pas exacte ; car ainsi que nous l'avons déjà répété à diverses reprises on peut observer des troubles sensitifs corticaux sans coexistence des troubles moteurs et inversement des troubles moteurs sans troubles sensitifs.

CHAPITRE III

Lésions histologiques dans les monoplégies corticales

Voyons maintenant quelles sont les particularités histologiques que l'on rencontre à l'examen des cas de monoplégies corticales. D'après Déjerine (1) lorsqu'on étudie à l'aide de coupes sériées les lésions de dégénérescence consécutives aux destructions de la zone rolandique quel que soit leur siège, on voit que ces lésions retentissent sur la *couche optique*, le *locus niger* le *pied du pédoncule cérébral* et la *pyramide bulbaire* la zone dégénérée occupe toujours le *segment moyen de la couronne rayonnante*, le *segment postérieur de la capsule interne* et les *quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule cérébral*.

Le siège de la dégénérescence varie dans le segment postérieur de la capsule interne et dans le pied du pédoncule suivant le siège dans la région rolandique de la lésion corticale primitive. Dans une lésion de l'opercule rolandique, la zone de dégénérescence se trouve

1. Déjerine. *Anatomie des centres nerveux*, vol. II, p. 128.

dans le genou de la capsule interne et le cinquième interne du pied du pédoncule cérébral. Une lésion du lobule paracentral produit, dans la région thalamique, une dégénérescence de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne et du deuxième cinquième externe du pied du pédoncule cérébral. Dans les lésions de la partie moyenne de la région rolandique, plus la lésion corticale sera inférieure, antérieure et voisine de l'opercule rolandique, plus la zone dégénérée se rapprochera du genou de la capsule interne et du bord interne du pied du pédoncule cérébral.

Il existe toujours une dégénérescence du thalamus, intéressant la zone réticulée et les fibres radiées coïncidant avec la dégénérescence du segment postérieur de la capsule interne. Le siège de cette dégénérescence thalamique varie encore avec le siège de la dégénérescence capsulaire.

Déjerine a pu étudier sur des pièces coupées en séries les dégénérescences consécutives aux lésions de chacun des secteurs de la zone rolandique.

Dans un premier cas il s'agit d'un ramollissement du lobule paracentral et de la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, les « dégénérescences secondaires occupent la partie postérieure du segment moyen de la couronne rayonnante et pénètrent dans la capsule interne entre le « bord postérieur du putamen et le tronc du noyau « caudé, quelques fibres passent en dehors du noyau « lenticulaire appartenant pendant un court trajet à la « capsule externe, puis pénètrent entre les dentelures

« du bord postérieur du putamen pour rentrer dans la
« capsule interne où elles occupent la partie postérieure
« du segment postérieur. Ce champ de dégénérescence
« de la capsule interne abandonne chemin faisant des
« fibres à la zone réticulée et à la partie adjacente
« du noyau externe du thalamus puis aborde la ré-
« gion sous-thalamique de la capsule interne où il est
« refoulé en dedans et en avant par le faisceau de
« Turck. Dans le pied du pédoncule cérébral il occupe
« le deuxième cinquième externe et abandonne dans
« son trajet pédonculaire des fibres au Locus niger.
« Dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire
« correspondante. »

Dans un cas où un enfoncement de la voûte crânienne avait lésé le deuxième quart supérieur de la zone rolandique et déterminé une monoplégie brachiale la dégénérescence occupait dans le segment postérieur de la capsule interne un siège plus antérieur que dans le cas précédent. Il en était de même dans le pédoncule.

Long, étudiant anatomiquement un cas de monoplégie crurale remarqua que les lésions de nécrose occupaient macroscopiquement la partie supérieure de la pariétale ascendante sur une très petite étendue ; une beaucoup plus grande partie de la frontale ascendante sur son extrémité supérieure et sa face antérieure et en partie la région postéro-interne de la première frontale.

Ces lésions de nécrose étaient superficielles, ne s'étendant pas au delà du cortex et de la substance blanche immédiatement sous-jacente, c'est ce qui explique

l'intégrité des mouvements du membre supérieur, les fibres de projection venant de la zone rolandique moyenne n'étant pas coupées.

Les dégénérescences secondaires présentaient dans ce cas une particularité très intéressante elles étaient très nettes près de leur origine au-dessous du lobule paracentral et se retrouvaient ensuite au niveau de la couronne rayonnante ; mais dans la capsule interne on ne pouvait plus, avec la méthode de Weigert-Pal, retrouver trace du tissu de sclérose qui aurait dû remplacer les fibres nerveuses dégénérées ; il en était de même dans le pied du pédoncule cérébral et dans l'isthme de l'encéphale. La dégénérescence devenait de nouveau très nette dans la région cervicale de la moelle épinière se poursuivant jusqu'au renflement lombo-sacré.

Nous avons étudié dans les différents cas de monoplégies dont il nous a été donné de pratiquer l'autopsie les dégénérescences du faisceau pyramidal dans la moelle épinière.

Dans le cas I la frontale ascendante était seulement comprimée par une tumeur et les troubles moteurs étaient assez peu importants. Même avec la méthode de Marchi nous n'avons pu trouver trace de dégénérescence du faisceau pyramidal. Sur toute sa hauteur la moelle présentait un peu d'œdème à sa périphérie ; la coloration au Pal montrait à la région cervicale un éclaircissement net à la partie interne du faisceau de Burdach ; les vaisseaux sanguins étaient très dilatés dans les cornes.

Dans le cas V (tumeur du lobule paracentral), la mé-

thode de Marchi montrait dans les régions cervicale, dorsale et lombaire de la moelle une dégénérescence légère ; mais cependant très nette du faisceau pyramidal croisé ; cette dégénérescence était surtout marquée par un éclaircissement du cordon latéral ; les grains noirs, corps granuleux, étaient en effet peu importants et surtout d'assez faible volume donnant en somme l'aspect d'une dégénérescence déjà un peu ancienne. Au Pal, l'éclaircissement du faisceau pyramidal croisé se voyait sur toute la hauteur de la moelle ; le cordon latéral n'était pas rétracté, semblant au contraire plus volumineux que celui du côté opposé. Les cordons postérieurs étaient indemnes.

Lecas VI montrait une dégénérescence complète des faisceaux pyramidaux directs et croisés avec de nombreux grains noirs, qu'il était possible de suivre jusqu'au niveau du renflement lombaire.

SYMPTOMES

CHAPITRE I

Troubles de la motilité

Il est bien évident que le mode de début d'une monoplégie sera très variable suivant la cause initiale qui lui aura donné naissance.

Rarement on pourra observer un véritable *ictus apoplectique* et la scène de début est beaucoup moins dramatique que celle qu'on voit d'ordinaire dans les paralyties centrales. Souvent cependant le début est brusque (obs. XI, XII) frappant le sujet au milieu de son travail, la paralysie s'établissant d'emblée. D'autres fois au contraire il y a d'abord des signes prémonitoires, de la céphalée, des douleurs passagères, une sensation d'engourdissement du membre précédant les troubles de la motilité.

Quand c'est un traumatisme qui a été la cause de la monoplégie il est impossible, on le comprend, de donner un tableau d'ensemble des signes de début ; il faut

attendre que les phénomènes du choc primitif se soient dissipés pour pouvoir observer ce qui doit persister dans la suite.

L'*épilepsie Bravais-Jacksonienne* est aussi un mode très fréquent de début ; on remarquera, dans nos observations, combien ce syndrome se montre souvent au cours des monoplégies. Ces attaques sont parfois faibles (obs I, V, VI, VIII), d'autres fois très violentes (obs. IV, XVIII).

Quelquefois nous avons pu observer une aura sensitive précédant la crise que le malade pouvait alors arrêter parfois par une compression énergique du membre (obs. X).

Lorsque l'accès éclate c'est toujours par l'extrémité du membre que débute le spasme ; les secousses, au membre supérieur, envahissent d'abord le pouce qui après quelques mouvements se fléchit dans la paume de la main ; puis la crise peut gagner l'avant-bras, le bras et se généraliser à tout le corps. Au membre inférieur nous avons observé en général une extension du gros orteil précédant les convulsions de la jambe et de la cuisse (obs. V).

De quelque façon, d'ailleurs, que s'installe la paralysie, il est bien rare d'observer une monoplégie à l'état absolument pur. Les troubles de la motilité prédominent sur un membre. Mais l'autre n'est en général pas absolument sain, c'est ainsi qu'on peut observer une monoplégie brachiale avec un état de motilité du membre inférieur qui au premier abord paraît parfaitement normal ; mais si on se livre à un examen un peu plus

approfondi, on remarque à ce membre inférieur un certain degré d'exagération des réflexes, ou un signe de Babinski positif. D'autres fois la face peut être un peu paralysée en même temps que le membre supérieur.

Cependant les cas ne manquent pas où il existe une monoplégie dans le sens le plus strict du mot ; ou un membre est pris à l'exclusion de l'autre, sans que l'on puisse trouver dans cet autre membre le moindre signe pathologique.

Les choses peuvent même aller plus loin et l'on trouvera dans nos observations un certain nombre de cas de *paralysie partielle* c'est-à-dire de monoplégies où la paralysie, au lieu d'affecter le membre dans sa totalité, portant également sur tous les muscles, se limite à certains groupes musculaires à l'exclusion de tous les autres.

Ce fait a depuis longtemps frappé les observateurs et diverses théories cherchent à expliquer cette prédominance de la paralysie.

Les choses peuvent se passer dans les monoplégies, comme dans l'hémiplégie banale, parfois certains mouvements peuvent s'effectuer tandis que d'autres sont tout à fait impossibles : on admet en général, par exemple, qu'au membre inférieur la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse est moins étendue que l'extension en sens inverse.

Wernicke et Förster décrivent un *type de prédilection* dans l'hémiplégie relevant d'une lésion sur la capsule interne ou sur la moelle. Pour ces auteurs il y aurait au membre inférieur une opposition entre le fonctionne-

ment des muscles extenseurs du pied, fléchisseurs de la jambe, abducteurs et rotateurs en dehors de la cuisse qui sont très affaiblis et celui des muscles fléchisseurs du pied, extenseurs du genou, adducteurs et rotateurs en dedans de la cuisse qui conservent une plus grande partie de leur force musculaire. Au membre supérieur les muscles atteints sont les extenseurs des doigts, les extenseurs, abducteurs et opposant du pouce, les supinateurs de la main, les extenseurs de l'avant-bras, les éleveurs et rotateurs externes du bras et enfin les éleveurs et adducteurs de l'épaule. Ils expliquent cette prédominance de la paralysie par la façon différente dont les noyaux médullaires répondent à l'excitation de l'hémisphère cérébral homolatéral resté sain et qui continue à agir par le faisceau pyramidal direct et par les fibres pyramidales homolatérales du cordon latéral.

Wernicke en 1902 émit l'opinion que dans les lésions corticales situées dans la zone motrice, la paralysie n'offrait plus le même type ; que, au lieu d'atteindre dans chaque segment de membre tel ou tel groupe fonctionnel de muscles, elle frappait tous les mouvements de ce segment de membre ou de plusieurs. Cette opinion confirmait les expériences de Munk qui par la faradisation localisée provoquait des convulsions d'un seul segment de membre et en déduisait que chaque segment de membre possédait un centre cortical spécial. Pour émettre cette affirmation Wernicke se basait sur un cas de fracture de la partie moyenne de l'os pariétal près de la ligne médiane ; le trait de fracture s'étendait un peu du côté droit. Dans ce cas, au membre inférieur droit,

on observait une paralysie complète du pied droit alors que les muscles du genou et de la hanche paraissaient avoir conservé une motilité absolument normale.

Førster reprit les travaux de Wernicke et chercha à les contrôler par douze observations de monoplégies dont quelques-unes furent suivies d'autopsie.

Dans deux cas de monoplégies crurales (obs. LXVIII, LXXII), l'auteur observa une paralysie de tout le membre inférieur répartie selon le « type de prédilection » capsulaire de Wernicke ; à l'autopsie de l'un de ces cas il existait un ramollissement du lobule paracentral limité à l'écorce. Dans les autres observations la paralysie atteignait les mouvements du pied, frappant aussi bien la flexion plantaire que la flexion dorsale ; elle était donc nettement segmentaire n'affectant pas le type de prédilection ; mais dans deux cas la paralysie s'étendit dans la suite à la jambe et à la cuisse, et, en opposition avec la paralysie segmentaire du pied, jambe et cuisse prirent le type paralytique capsulaire.

Il semble donc que les muscles des divers segments du membre inférieur ont une représentation corticale spéciale dans le lobule paracentral ; mais lorsque ce lobule est détruit en entier, la paralysie affecte le type de prédilection capsulaire de Wernicke.

D'après Førster, si dans certains cas de lésion limitée au centre du pied, on a une paralysie segmentaire de celui-ci, cela tient à ce que la tumeur du lobule paracentral agit par pression sur son homonyme du côté opposé, qui, dans ces conditions, ne peut plus remplir son rôle d'auxiliaire pour les membres homolatéraux.

La preuve de cette lésion par compression du lobule paracentral opposé, est qu'on peut observer dans le membre sain, le signe de Babinski et l'exagération des réflexes ; la motilité en elle-même de ce membre peut être parfaitement intacte, car il est prouvé que les lésions corticales légères atteignent plutôt la fonction inhibitrice sur le tonus médullaire, que la fonction d'innervation : il en est de même pour la fonction auxiliaire du centre pour les membres homolatéraux.

A l'appui de sa théorie Foerster cite quinze cas de maladie de Little où il y avait une lésion importante du centre crural des deux côtés et où on observait une paralysie à type segmentaire. Pour qu'une lésion médullaire située dans le cordon latéral donne une paralysie de même type, il faudrait que le faisceau pyramidal direct fût détruit en même temps que le faisceau pyramidal croisé.

Au membre supérieur, la paralysie corticale semble également différer de la paralysie capsulaire. Ici, on peut, il est vrai, rencontrer le type de prédilection de Wernicke ; mais lorsque tout le centre du membre est détruit. Le plus souvent, même lorsque ce type est indiqué en ce qui concerne la dissociation entre les fléchisseurs et les extenseurs des doigts et de la main, la paralysie peut n'atteindre d'abord que les interosseux, puis les extenseurs de la main, alors que les longs extenseurs des doigts restent indemnes pendant un temps plus ou moins long. Au pouce, après le court abducteur, le court extenseur est pris avant le long extenseur, ceci ne se voit pas dans les lésions capsulaires. Foerster a encore

observé une paralysie dissociée des interosseux et du court abducteur du pouce (obs. XX). Dans un de ses cas il y a une paralysie isolée du pouce, dans un autre paralysie de tous les mouvements des doigts (obs. XIX). Là encore il faut admettre une méiopragie du centre auxiliaire qu'on peut expliquer par l'état des artères du malade fort âgé ; chez ce dernier, malgré une paralysie absolue des fléchisseurs des doigts, ceux-ci étaient le siège d'une contracture nette et ce fait est contraire à l'opinion de Mann qui prétend que la contracture pour se produire exige la persistance d'un certain degré de motilité volontaire.

Dans un autre cas (obs. LXVIII) après une monoplégie crurale, Fœrster vit apparaître une paralysie des muscles de l'épaule et une paralysie segmentaire du bras. L'avant-bras et la main étaient paralysés suivant le type de prédilection capsulaire. Le cas est très intéressant pour montrer la prise successive des centres moteurs voisins les uns des autres.

D'autres auteurs admettent que si cette répartition dans les troubles moteurs existe dans certains cas, ils manquent cependant dans bon nombre d'observations.

Von Monakow considère comme un syndrome caractéristique d'une monoplégie brachiale d'origine corticale les cas où il n'existe pas de paralysie à proprement parler dans tout le membre ; mais simplement un peu de fatigue et du tremblement ; et où les doigts tout en effectuant bien les mouvements de flexion et d'extension perdent la faculté d'effectuer les mouvements délicats et laissent tomber subitement les objets qu'ils tien-

ment. Il admet que la paralysie lorsqu'elle devient plus complète doit affecter le type segmentaire ; enfin il pose en principe que la monoplégie corticale n'affecte jamais la racine du membre ; mais se localise à son extrémité.

D'accord avec cet auteur, Bonhœffer pense d'une façon absolue que dans une paralysie d'origine corticale la perte des mouvements est beaucoup plus marquée à la périphérie du membre qu'à sa racine.

Marinesco considère comme caractéristique d'une lésion corticale, en contradiction avec une lésion capsulaire, quand la motilité de la main est moins affectée que la motilité isolée de chacun des doigts.

Bergmark (2) réagit contre cette opinion, d'après lui le centre des mouvements du bras peut être divisé en centres secondaires pour les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, etc. Il est donc fort possible qu'une lésion limitée à un de ces centres cause par exemple une paralysie de l'épaule sans affecter aucunement la motilité des doigts. A l'appui de sa théorie il cite un cas de Starr (3) où dans une monoplégie complète du bras la paralysie était beaucoup plus marquée au niveau de l'épaule que dans le reste du membre, ainsi

1. Bonhœffer, *Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. VIII, 498, 1883.

2. Bergmark. Is monoplegia most marked in the hand. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1910.

3. Allen Starr, *Organic Nervous Diseases*, 1903, fig. 166. cit. O. Fischer.

qu'un cas personnel (obs LV). Oppenheim rapporte aussi un cas de tumeur cérébrale, située dans le centre des mouvements du membre inférieur et gagnant peu à peu le centre du membre supérieur, là aussi, la paralysie du bras était beaucoup plus marquée au niveau de l'épaule. Le même auteur rapporte un autre cas de tumeur située dans la moitié supérieure de la frontale ascendante et où les mouvements de la hanche et de l'épaule étaient bien plus affectés que ceux de la main et du pied.

Löwy (2) dans un cas de ramollissement cérébral a vu une paralysie de l'épaule tandis que la main était indemne et que les mouvements délicats des doigts s'exécutaient parfaitement.

Söderbergh (3) cite un malade atteint de crises d'épilepsie jacksonienne chez lequel les crises débutaient dans le genou laissant à leur suite une certaine faiblesse dans le bras et la jambe. Cette impotence était plus marquée dans l'épaule que dans le bras. La cause en était une tumeur du lobe frontal atteignant la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante.

Haendly (4) a vu une paralysie du grand pectoral et

1. Oppenheim. *Monatschrift für Psychiatrie and Neurologie*, vol. XVIII, p. 135, 1906.

2. Löwy. *Monats. für Psychiatrie und Neurologie*. Vol XIX, p. 129, 1906.

3. Söderbergh. *Hygiea*. LXXIX, p. 616, 1908.

4. Haendly. *Hemianopsie und Hemianesthésie*. Heidelberg, dissertation, Berlin, 1907.

du triceps avec conservation des fléchisseurs et extenseurs des doigts.

Tous ces cas montrent qu'il est fort possible de voir dans une monoplégie la paralysie beaucoup plus marquée à la racine du membre qu'à son extrémité.

Mais toutefois d'une façon presque générale, dans l'immense majorité des cas, c'est bien à l'extrémité du membre qui prédomine la paralysie, tandis que la racine est respectée.

En France, Grasset a présenté, au point de vue de la représentation corticale de la motricité, une théorie que l'on peut rapprocher de celle de Wernicke : c'est celle des *nerfs articulo-moteurs*.

Pour Grasset il faudrait au point de vue physiologique substituer au *nerf anatomique*, le *nerf cortical*. Ce dernier représente une unité fonctionnelle c'est-à-dire qu'il préside au mouvement simple de chaque articulation. Dans l'écorce cérébrale chaque centre correspond non pas à la distribution d'un nerf périphérique ; mais à des nerfs articulo-moteurs. Dans tout mouvement d'une articulation ces nerfs ont une triple action :

- 1° Ils contractent et par conséquent raccourcissent les muscles qui produisent le mouvement à accomplir ;
- 2° Ils relâchent et allongent les muscles antagonistes ;
- 3° Ils fixent certains muscles qui doivent maintenir l'articulation donnant ainsi une contraction stérile de stabilisation.

Pour cet auteur par conséquent dans toute monoplégie cérébrale partielle, quand un centre cortical est détruit pour une raison quelconque, c'est un groupe arti-

culo-moteur qui se trouvera paralysé dans sa totalité.

A l'appui de sa théorie Grasset cite des cas (observations LXII et LXIII) où l'on note des paralysies dissociées de l'avant-pied à la suite de traumatismes du haut de la région rolandique. Il cite le mémoire de Wernicke qui étudiant la guérison de l'hémiplégie cérébrale montre que le mouvement revient non pas dans les muscles innervés par un même nerf, mais dans les muscles ayant la même unité fonctionnelle (fléchisseurs de la jambe et fléchisseurs du pied, etc.).

Mann arrive aux mêmes conclusions en étudiant l'hémiplégie au membre supérieur, pour lui les mouvements les plus atteints sont : l'opposition du pouce, la supination de la main et la rotation en dehors du bras. Les muscles effectuant ces diverses fonctions sont innervés par des sources très diverses. Lépine admet une opinion assez analogue à celle de Grasset. Cet auteur en rapportant une observation de monoplégie dissociée des doigts (Obs. XIV) fait remarquer qu'il doit exister un centre cortical pour les mouvements du pouce et un autre pour les mouvements des quatre derniers doigts. Ceci, dit-il, est absolument rationnel, car, au point de vue fonctionnel, le pouce constitue la moitié de la main. Ce n'est que par l'exercice, chez les musiciens par exemple, que finiraient par se développer des centres secondaires pour les autres doigts. Lépine appuie encore sa théorie sur ce fait qu'en observant la guérison de la monoplégie il a pu remarquer que l'amendement débutait par le pouce pour gagner successivement les autres doigts.

Flechsigs montre que dans l'hémiplégie corticale le membre inférieur ne reste pas toujours complètement paralysé et que les mouvements qui font défaut le plus souvent sont les mouvements de flexion du pied et du genou.

Déjerine ne croit pas que l'opinion de ces derniers auteurs soit absolument exacte et que l'on puisse affirmer que, dans la monoplégie ainsi que dans l'hémiplégie certains muscles soient paralysés tandis que d'autres restent absolument intacts. Il pense que dans la plupart des cas tous les muscles du membre participent d'une quantité égale à la paralysie ; mais que les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force habituelle. Cette proposition avait déjà auparavant été formulée par Hering. On sait en effet que certains muscles ont un volume et une énergie plus considérable que leur antagonistes, il est donc très naturel qu'ils soient plus résistants. Au membre supérieur, les abducteurs et les rotateurs en dedans du bras rentreront dans cette classe à l'encontre des rotateurs en dehors. A l'avant-bras les fléchisseurs seront plus résistants que leurs antagonistes extenseurs.

Au membre inférieur les muscles de la région antérieure de la cuisse sont plus vigoureux que ceux de la région postérieure ; c'est le contraire pour la jambe où les fléchisseurs des orteils et du pied ont une puissance supérieure à celle des extenseurs correspondants. Cette différence d'activité entre les différents groupes musculaires découle tout naturellement de leur physiologie propre ; au membre supérieur ce sont les fonctions de préhension qui sont de beaucoup les plus importantes,

tandis qu'au membre inférieur c'est surtout à la marche et à la station debout que doit tendre l'effort musculaire.

En résumé donc, la diminution de force porte également sur tous les muscles et si certains d'entre eux semblent plus affaiblis ce n'est qu'une apparence, la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes est la même qu'à l'état normal.

Le Professeur Déjerine formule encore cette proposition : « Au cours d'une monoplégie ou d'une hémiplegie les muscles sont d'autant plus paralysés qu'il « sont plus spécialisés dans leurs fonctions », et il montre que c'est pour cette raison que dans l'hémiplégie le membre inférieur reprend si facilement dans beaucoup de cas son fonctionnement normal pour la marche et la station debout qui sont des actes physiologiques pour ainsi dire automatiques, tandis qu'au membre supérieur les mouvements de la main et des doigts, très spécialisés, demeurent toujours abolis ou ne reviennent que très incomplètement.

De l'examen des différentes observations de monoplégies dissociées que nous avons pu réunir il nous semble résulter qu'il est impossible de donner une topographie toujours identique à la paralysie ; nous l'avons vu frapper aussi bien l'extrémité que la racine du membre ; nous l'avons vu parfois frapper des groupes musculaires articulo-moteurs ; mais aussi bien souvent on observe la paralysie de muscles absolument isolés ; il nous paraît donc rationnel d'admettre que la zone motrice d'un membre peut être subdivisée en zones secondaires pour

chaque muscle de ce membre et que ces zones peuvent être lésées isolément, causant des paralysies très limitées.

Mais à côté de ces troubles portant sur la motilité proprement dite des membres on peut en observer un certain nombre d'autres, qui portent sur les mouvements associés entre les membres et des autres parties du corps et sur les mouvements associés des membres entre eux.

Pendant ces dernières années on a beaucoup étudié ces différents genres de troubles et on en a tiré un certain nombre de symptômes que l'on rencontre parfois au cours de certaines monoplégies.

C'est ainsi que M. Babinski en présentant à la Société de Neurologie un malade atteint d'une monoplégie brachiale gauche attira l'attention sur certains signes que l'on pouvait observer en faisant marcher le sujet (obs. XVI).

Normalement dans la marche lorsque le membre inférieur se porte en avant on voit le bras se porter en arrière et vice-versa ; dans le cas de monoplégie brachiale il en est tout autrement : les rapports entre les mouvements des membres supérieurs et inférieurs sont inverses ; le bras et la jambe se portent simultanément en avant, le mouvement du bras n'est que la conséquence d'une propulsion exercée par la cuisse.

Lorsque le sujet étant debout on le fait tourner brusquement sur lui-même les bras s'écartent du tronc ; mais du côté paralysé le mouvement est bien plus étendu. De plus, quand le sujet s'arrête, le membre paralysé oscille et se déplace encore, alors que le membre sain est déjà complètement au repos.

Le malade étant assis ou debout si on lui commande de laisser ses bras inertes et qu'on les soulève puis qu'on les abandonne à eux-mêmes, on voit que du côté sain le membre supérieur vient se heurter contre le tronc, rebondit une fois ou deux puis reste immobile ; du côté paralysé le bras oscille beaucoup plus longtemps et ne revient que tardivement au repos.

Si enfin, attirant en avant les bras du sujet on maintient un instant ses mains puis qu'on cesse de les tenir, on voit que le membre sain garde en général l'attitude donnée ; tandis que du côté malade la main glisse et retombe en arrière.

Pour expliquer ces phénomènes M. Babinski rappelle que l'on peut observer physiologiquement des mouvements *actifs* et des mouvements *passifs*. Les premiers sont volontaires, sous la dépendance de l'appareil neuromusculaire, ils peuvent être *essentiels* jouant un rôle fondamental dans l'action (par exemple le mouvement des jambes dans la marche) ou bien *accessoires* (balancement des bras en sens inverse des mouvements de la cuisse dans la marche). Les mouvements passifs sont sous la dépendance d'une force externe : par exemple quand on soulève un bras et qu'on le laisse retomber.

Selon les lois physiques ce bras devrait être animé d'un mouvement pendulaire le faisant osciller le long du tronc, or la plupart du temps l'activité musculaire intervient pour le maintenir immobile dans la position verticale. Il en est presque toujours ainsi et l'on peut dire que normalement tous les mouvements passifs sont troublés par l'activité musculaire.

Il est donc naturel que dans le cas de monoplégie brachiale, le balancement du bras, mouvement volontaire accessoire, fasse défaut et qu'au contraire tous les mouvements passifs (oscillation du bras paralysé, rétro-pulsion de la main paralysée) soient exagérés puisque l'activité musculaire ne peut plus intervenir.

Il nous faut rapprocher de ces troubles moteurs un signe décrit par M. Babinski sous le nom de *signe de la pronation* et que l'on observe très souvent dans les monoplégies brachiales : sa constatation est de première importance car elle permet d'affirmer la nature organique de l'affection. Pour le rechercher on maintient l'avant-bras malade au niveau du poignet, et si après l'avoir placé en supination on cesse de le maintenir dans cette attitude, on constate qu'il se porte immédiatement en pronation. Au contraire, le membre sain garde l'attitude en supination.

Dans un certain nombre de cas de monoplégies nous avons pu relever l'existence de *syncinésies*, c'est-à-dire de mouvements s'effectuant dans une partie du corps d'une façon involontaire au moment où ont lieu des mouvements volontaires ou réflexes dans une autre partie. On sait que dans l'hémiplégie ces mouvements ont été étudiés depuis longtemps, en particulier par Jaccoud (1), Westphal (2), Sénator (3), et enfin par Strœhlin (4) dans sa thèse.

1. Jaccoud. *Les paraplégies et l'atonie du mouvement*, 1864.

2. Westphal. *Über eine besondere form von Mithbewegung nach Hemiplégien. Archiv. für Psychiatrie*, 1874.

3. Sénator. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1892.

4. Strœhlin. *Les syncinésies*. Thèse de Paris, 1911.

Sénator divise les syncinésies en trois groupes :

I. — Mouvements involontaires se produisant dans les muscles mobiles volontairement en même temps que ou à la place d'autres mouvements voulus.

II. — Mouvements involontaires se produisant dans les muscles non soumis à l'action de la volonté en même temps que ou à la place de mouvements voulus.

III. — Mouvements involontaires survenant en même temps que ou à la place d'autres mouvements involontaires.

Dans notre observation II, la malade effectuait des mouvements de flexion des doigts paralysés à l'occasion d'un acte analogue à la main saine ; il en est de même dans les observations III, VI, VII et XVII. Dans tous ces cas il s'agissait de monoplégies brachiales. Færster a fait des remarques analogues pour les mouvements du bras et de l'épaule dans les cas de monoplégies que nous avons rapportés. Enfin Long et Jumentié, dans un cas de monoplégie crurale d'origine cérébrale (obs. LXI), observèrent aussi des mouvements associés très nets. Ces auteurs les décrivent ainsi :

a) A l'occasion de certains mouvements du membre malade on voit se produire des mouvements dans le membre supérieur homolatéral sain. C'est ainsi que quand le malade est assis et qu'on lui commande de serrer les genoux le bras droit se met en rotation interne. Le malade ne peut pas volontairement empêcher complètement ce mouvement.

b) On constate des mouvements du pied paralysé dans les efforts de la main du même côté.

c) Les efforts du bras et de la main du côté sain déterminent des mouvements analogues dans la main et la jambe du côté opposé.

d) On observe très nettement la flexion combinée de la cuisse droite lorsque le malade couché fait effort pour se relever.

MM. Long et Jumentié après avoir constaté la grande importance des phénomènes syncinétiques dans le diagnostic des hémiplegies cérébrales font remarquer que dans leur observation les phénomènes se montraient non seulement dans le membre inférieur paralysé ; mais aussi dans le membre supérieur homolatéral resté sain. Ils diminuèrent en même temps que la paralysie s'améliora.

Nous venons de passer en revue les troubles de l'appareil moteur que l'on peut observer au cours de monoplégies ; nous allons maintenant examiner quels sont les troubles sensitifs qui se produisent pendant l'évolution de ces affections.

CHAPITRE II

Troubles de la sensibilité

7

La question des troubles de la sensibilité au cours des monoplégies corticales a été extrêmement discutée. Dans sa thèse, Decaisne admet que ce qui frappe au cours de ces paralysies c'est la conservation de la sensibilité qui, dit-il, n'est guère touchée que dans les premiers instants et encore n'est-elle qu'à peine émue ; dès que le premier choc est dissipé le malade perçoit la moindre piqure et le moindre contact.

Cependant des recherches plus récentes ont montré que les troubles sensitifs sont loin d'être rares au cours des lésions corticales, on en trouvera de nombreux exemples dans nos observations ; parfois la vérification anatomique a permis de se rendre compte de la localisation des lésions ; parfois un examen clinique a été fait simplement ; mais les caractères symptomatiques différentiels permettent d'affirmer la localisation corticale.

Il est certain qu'il existe une grande différence entre l'intensité des symptômes sensitifs et moteurs. C'est

ainsi que parfois on rencontre des troubles sensitifs très légers avec une paralysie motrice très intense et persistante. Dans d'autres cas les troubles sensitifs sont postérieurs comme date d'apparition aux troubles moteurs ; sans doute il faut les mettre sur le compte d'une nouvelle lésion. Enfin, l'opinion des anciens auteurs est parfois exacte, en ce sens que des paralysies corticales intenses ne s'accompagnent parfois d'aucun trouble sensitif. La proposition contraire peut aussi être vraie répétons-le, et certains observateurs, Wilbrand, Henschen, Stauffenberg, décrivent des monoanesthésies sans symptômes moteurs ; dans son mémoire, Bergmark en signale aussi quelques cas.

De toutes les formes de la sensibilité celle qui nous semble le plus souvent lésée est la *perception stéréognosique*. Nous trouvons en effet des troubles de cette fonction dans plusieurs de nos observations.

Le cas I est très instructif à cet égard ; le malade qui fait l'objet de cette observation n'avait que des troubles moteurs limités, simple parésie des interosseux, des muscles des éminences thénar et hypothénar et des troubles insignifiants des sensibilités tactile et douloureuse. Il en était tout autrement pour la perception stéréognosique ; il avait conservé l'identification primaire des objets ; mais l'identification secondaire, la notion de forme avait complètement disparu, on lui plaçait dans la main une clef : « C'est dur, c'est lisse, disait-il, — Est-ce long ? — Je ne sais pas. Un morceau de sucre : C'est rugueux. — Est-ce long ou carré ? — Je ne sais pas. »

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie de ce malade ; nous avons trouvé une tumeur détruisant la moitié antérieure de la circonvolution pariétale ascendante à sa partie moyenne et refoulant en arrière la moitié postérieure de cette circonvolution. Faut-il voir dans ce cas un appui à la théorie de Campbell qui fait jouer un rôle différent à la moitié antérieure et à la moitié postérieure à la circonvolution pariétale ascendante ? D'après cet auteur dans la première moitié serait localisée l'identification primaire et les fonctions simples du sens musculaire ; la seconde serait le centre de l'identification secondaire et des fonctions plus compliquées qui pourraient s'élaborer aussi dans le lobe pariétal.

Dans notre cas III l'identification primaire est, elle aussi, totalement supprimée.

Dans l'observation V, il s'agit d'une monoplégie crurale dissociée ; au membre supérieur la force musculaire est parfaitement indemne, il n'y a pas d'altération de la sensibilité et cependant il existe une grande maladresse des mouvements de la main et un trouble complet des fonctions stéréognosiques. A l'autopsie nous avons trouvé une tumeur du lobule paracentral cause de la monoplégie ; mais en même temps une compression de la partie antérieure de la pariétale ascendante par la frontale augmentée de volume, ainsi peut-on expliquer peut-être cette astéreognosie.

Förster (cas XIX et XXI), Bergmark (cas XXXVI) ont rapporté des observations de tout point comparables aux nôtres.

Ce qu'il y a de très remarquable, de plus, dans tous

cas d'astérognosie c'est la persistance de la sensibilité superficielle sous ces diverses formes. Mais on trouve des troubles profonds de la *discrimination tactile* : un élargissement considérable des cercles de Weber. Dans notre cas I, il faut, du côté malade, écarter les pointes du compas de 4 cm. $1/2$ à 5 centimètres pour que le malade accuse deux contacts. Du côté sain quelques millimètres sont suffisants. Nous avons observé des différences analogues dans les cas III et V.

Les troubles de la sensibilité superficielle lorsqu'ils existent se répartissent en général de la même façon que les troubles moteurs ; de même que ceux-ci, dans bien des cas, prédominent aux extrémités des membres ; de même c'est souvent à la main où à l'avant-bras que l'on rencontre les altérations de la sensibilité ; mais la racine du membre est loin d'être toujours indemne et l'anesthésie peut se rencontrer seulement au bras ou à l'épaule (Bergmark).

Dans certains cas l'anesthésie peut être tout à fait localisée, à la paume de la main comme dans notre observation II ou au pouce seulement comme dans le cas de Gros elle peut même être réduite à quelques îlots sur un doigt ou affecter le type radiculaire (Straussler et Benedict). Lhermitte a insisté sur ces troubles sensitifs à disposition radiculaire dans les lésions corticales, il en cite des observations très remarquables (Madden, Klien, Bonhœffer) ils ont pu parfois donner le change et éloigner par leur distribution l'idée d'une lésion corticale. Pour Oppenheim, Nothnagel, l'anesthésie bien que d'origine corticale peut affecter la dis-

tribution des nerfs périphériques comme le radial ou le médian.

Dans tous les cas lorsqu'une des extrémités des membres est prise il est presque de règle qu'une des moitiés de cette extrémité soit plus frappée que l'autre au point de vue sensitif. A la main c'est tantôt le côté cubital qui est le plus affecté (Fischer, Kramer, Mills et Weisenburg) tantôt c'est le côté radial (Wichura).

L'intensité de ces troubles sensitifs est assez variable, tantôt il s'agit d'une anesthésie complète, tantôt d'une simple hypoesthésie. Les troubles portent soit sur la sensibilité au toucher (cas II, III), soit sur la sensibilité à la douleur (cas XIII, XXV), mais cette sensibilité est assez délicate à explorer car le seuil de l'intensité minima de perception varie d'un côté à l'autre de la main, par exemple, ou encore au niveau des doigts ; il est donc assez difficile d'apprécier un trouble léger d'analgésie et on ne peut pas tirer de conclusions précises de résultats obtenus de cette façon.

Avant de terminer l'étude de ces troubles sensitifs, mentionnons les grandes différences que l'on a signalé à ce point de vue entre les lésions corticales et les lésions capsulaires. Dans le premier cas les paralysies peuvent être purement sensitives ou purement motrices, dans le second, elles sont toujours sensitivo-motrices. Les destructions de l'écorce peuvent produire des monoanesthésies, celles de la capsule donnent des héli-anesthésies. Enfin les troubles sensitifs corticaux peuvent être dissociés ne donnant lieu par exmple qu'à une abolition du sens musculaire, ils sont en général

bien moins intenses que les troubles sensitifs capsulaires qui, eux, ne sont jamais dissociés.

Il est une forme spéciale de la sensibilité que l'on trouve bien souvent troublée au cours des affections corticales c'est le *sens de localisation*. Pour le rechercher, on prie le malade de fermer les yeux et, du bout du doigt, on touche une partie du corps en demandant au sujet de désigner rapidement avec l'index l'endroit touché. On peut constater ainsi une série d'erreurs de localisation souvent très considérables. Sans parler d'erreurs aussi fortes que celle du malade de Schaffer (1) qui localisait à la cuisse un toucher fait au niveau de la lèvre, nous avons pu nous-même observer au cours de monoplégies des erreurs de localisation assez grandes. Dans le cas I le malade se trompait de plusieurs centimètres et croyait même parfois qu'on le touchait sur le doigt voisin de celui sur lequel avait porté véritablement l'attouchement. Dans les observations II et V nous avons pu noter de même des erreurs de localisation de quelques centimètres.

Le sens de localisation nous apparaît en somme comme une forme complexe du simple sens tactile. Son acuité et sa précision sont variables suivant les parties du corps considérées et c'est sur la main et sur les doigts qu'il atteint sa plus grande perfection. Ceci n'a pas lieu de nous étonner vu l'usage constant et l'aptitude au palper des objets extérieurs de ces parties du corps. Il ne semble cependant pas qu'il existe un rapport direct entre

1. Schaffer. *Neurol. Centralbl.*, 1905, XLIV, p. 228.

l'acuité de la sensibilité tactile d'une région donnée et la précision du sens de localisation dans cette même région.

En général les erreurs de localisation prédominent à l'extrémité des membres : mais ceci n'est pas une règle absolue.

Nous avons dit plus haut que le sens de localisation n'était qu'une forme complexe du simple sens tactile ; les rapports entre ces deux formes de la sensibilité sont diversement considérées suivant les auteurs :

Pour Müller et Schittenhelm il existe toujours une certaine corrélation entre les troubles sensitifs simples et les troubles du sens de localisation ; cette proposition est formellement niée par Monakow et Wernicke.

Pour Fœrster le sens de localisation est en rapport avec la sensibilité articulaire et dépend par conséquent de la sensation de position ; il y a des cas qui contredisent cette opinion, car il ne manque pas d'observations où le sens articulaire était lésé et où, pourtant, le sens de localisation était très précis.

Sandbergen fait une des formes de la sensibilité profonde.

Bergmark trouve toujours avec les troubles de localisation, des troubles du sens musculaire.

En somme de tout ceci on peut conclure que le sens de localisation est une fonction extrêmement complexe qui semble avoir des rapports étroits avec les autres formes de la sensibilité et que dans aucun cas pathologique on ne le trouve lésé à l'état isolé avec intégrité complète des autres fonctions sensitives.

Les erreurs de localisation commises par les malades sont très irrégulières et ne suivent aucun type défini d'une manière générale.

Verger pense que l'on a toujours tendance à localiser dans la direction de l'extrémité du membre, parce qu'à ce niveau la sensibilité tactile est plus exquise. D'après Horsley les malades tendraient à ramener vers l'axe du membre les sensations de toucher. Nous n'avons rien pu observer de précis à cet égard.

Le *sens musculaire* peut, lui aussi, être totalement aboli au cours des affections de la corticalité cérébrale, moins souvent pourtant qu'au cours des lésions capsulaires. Il faut faire à propos de ses altérations la même remarque que nous avons déjà faite précédemment à propos des troubles sensitifs déjà étudiés, à savoir que c'est surtout aux extrémités que prédominent les lésions du sens musculaire. En général c'est à la main et aux doigts que se localisent les troubles ; il est rare de les voir gagner le coude et l'épaule.

Dans certains cas on peut observer une altération isolée de ce sens musculaire avec intégrité des autres fonctions sensitives ; nous avons vu que ceci ne se produisait pas en ce qui concerne la sensibilité tactile, par exemple, et que, lorsqu'il existait un trouble de cette dernière, le sens musculaire était toujours aboli.

Le sens musculaire est une fonction assez complexe en elle-même et dont certaines parties peuvent seules faire défaut. C'est ainsi qu'un sujet peut avoir conservé la perception nette d'un mouvement passif ; mais peut avoir perdu le sentiment de la direction dans laquelle

s'effectue ce mouvement ; c'est en quelque sorte un phénomène assez comparable à ce que nous avons décrit chez certains malades qui conservent intégralement la sensibilité tactile ; mais qui perdent le sens de la localisation d'un attouchement sur une partie du corps.

Bergmark qui a étudié très soigneusement les phénomènes de dissociation du sens musculaire au cours des monoplégies corticales signale aussi que dans une même articulation, certains mouvements peuvent être mieux perçus que d'autres, c'est ainsi par exemple qu'à la main, l'extension des doigts peut se mieux percevoir que la flexion, tandis qu'au contraire au poignet la flexion donne lieu à une sensation plus nette que l'extension.

L'explication physiologique de la perception des mouvements passifs a été très discutée. Pour certains auteurs, la sensibilité articulaire proprement dite serait la base de cette perception ; mais ce fait doit être inexact car les cartilages articulaires n'ont aucune sensibilité ; (Lennander) de plus on ne comprendrait pas alors pourquoi certains mouvements sont mieux perçus que d'autres. Des physiologistes prétendent que c'est à la capsule articulaire que serait dévolue la fonction sensitive et qu'il faudrait aussi tenir compte des mouvements effectués en même temps par la peau et les parties molles. Pour Bergmark, c'est le mouvement du muscle lui-même qui a la plus grande importance dans la perception des mouvements passifs : on explique ainsi très bien pourquoi certains mouvements donnent lieu, dans une même articulation, à des sensations plus nettes que

d'autres. Un déplacement dans le sens où s'exerce normalement et continuellement l'action de la pesanteur, par exemple, peut-être, par suite de l'habitude du muscle, moins bien perçu qu'un déplacement en sens contraire. Il en est de même dans le cas de contracture, même pas très prononcée et l'on comprend aisément qu'un effort, si léger soit-il, effectué contre le muscle contracturé, donne lieu à une sensation beaucoup plus nette qu'un effort même plus considérable appliqué sur le même muscle en sens contraire.

Il nous faut rapprocher de ces troubles les symptômes d'*incoordination motrice* que nous avons rencontré au cours des monoplésies corticales. Cette incoordination motrice ne consiste pas en mouvements surajoutés à la motilité normale, ainsi que cela se voit par exemple dans la chorée; c'est un trouble du mouvement volontaire qui est faussé dans sa direction et dans sa précision. Dans le cas I, par exemple, si on demandait au malade de placer son index sur le bout de son nez, son mouvement était flottant, hésitant et finalement il manquait le but de plusieurs centimètres; nous avons observé des désordres analogues dans le cas III. Ainsi que Déjerine (1) l'a dit, dans les lésions corticales, l'incoordination motrice n'est pas aussi complète que dans le tabès, bien qu'elle soit souvent associée avec des autres troubles de la sensibilité touchant par exemple le sens musculaire, le sens de localisation, etc.

1. Déjerine. *Sémiologie du Syst. Nerveux*. In Charcot-Bouchard.

On pourrait confondre l'incoordination motrice dans les lésions corticales avec l'apraxie (Bergmark); mais elle s'en distingue en ce que tous les mouvements de l'extrémité considérée sont frappés d'ataxie tandis que dans l'apraxie certains mouvements peuvent être effectués correctement. De plus, en général le degré d'incoordination augmente à mesure que les mouvements que l'on fait exécuter au malade deviennent plus complexes ce qui n'est pas le cas pour l'apraxie.

Déjerine fait remarquer que c'est surtout au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales que l'incoordination motrice est le plus prononcée : ce fut le cas, en effet, dans notre observation I ou l'autopsie montra un gliome dans la région rolandique ; certains auteurs prétendent même que cette incoordination se rencontre aussi bien dans les tumeurs situées en dehors de la zone sensitivo-motrice et jusque dans les tumeurs du cervelet.

Le degré d'incoordination est très différent suivant les cas ; il peut ne se traduire que par une certaine maladresse des mouvements fins des doigts et en particulier dans l'acte de boutonner un vêtement. Nous en avons montré un exemple dans notre observation V ; le malade atteint d'une monoplégie dissociée du membre inférieur et qui ne présentait aucune trouble apparent au membre supérieur se plaignait cependant de cette maladresse des mouvements qui le gênait dans l'exercice de sa profession. Ici encore l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur cérébrale.

A diverses reprises au cours de trois examens nous

avons trouvé les troubles du *sens des attitudes segmentaires*. Pour rechercher ces troubles on fait effectuer des mouvements de flexion et d'extension au membre atteint de monoplégie, puis on demande au malade dont les yeux sont hermétiquement clos, de décrire la position de ce membre ainsi fléchi ou étendu. On peut procéder de la même façon avec de petits segments du membre, par exemple, avec les doigts. Un autre procédé consiste à faire reproduire au membre sain une attitude donnée au membre malade; le sujet est souvent incapable d'exécuter cet ordre, tandis qu'il effectue facilement l'épreuve contraire.

Dans notre observation I le sens des attitudes était totalement aboli à la main malade; dans le cas II nous avons fait la même remarque; mais la perte du sens des attitudes était localisée aux doigts; il était parfaitement conservé au poignet et au coude; dans le cas III il était perdu aux doigts et au poignet. Alquier et Ciovini ont fait les mêmes remarques (observation XXXV). Bergmark a étudié dans des cas de monoplégies les troubles du sens de *l'orientation dans l'espace* d'un membre. Ce sens dit-il est celui qui prend la plus grande part à la coordination et à l'exécution correcte du mouvement. Il lui semble absolument certain que le sens musculaire joue un grand rôle dans le sens d'orientation dans l'espace et dans les cas examinés, les altérations des deux fonctions paraissent analogues. Cependant il peut exister une altération du sens de l'orientation sans troubles du sens musculaire. Le rapport qui existe entre ces deux formes de la sensibilité est

de tout point comparable à celui existant entre le sens musculaire et la stéréognosie. Mais, comme le fait remarquer Déjerine, les troubles d'une fonction complexe ont pour corrélation nécessaire les troubles de fonctions plus simples faisant partie intégrante de la première, il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que des cas d'altération du sens musculaire s'accompagnent de troubles du sens d'orientation dans l'espace, et il est fort intéressant de constater que le sens d'orientation puisse être frappé sans lésion du sens musculaire.

Les erreurs d'orientation consistent surtout en ce que le malade estime le bras dans une position plus élevée que celle où il se trouve en réalité. L'orientation est beaucoup mieux appréciée sur le bras en mouvement qu'au repos. Déjerine fait la même remarque à propos de la recherche du sens des attitudes.

Nous allons maintenant passer rapidement en revue certaines formes de la sensibilité que nous n'avons trouvé lésées que très superficiellement et d'une façon tout à fait exceptionnelle au cours de nos observations.

Nous avons trouvé une diminution de la *sensibilité à la pression* dans le cas II chez un homme présentant une monoplégie de la main droite ; cette diminution de sensibilité à la pression était localisée à la face palmaire du pouce, dans une région où l'on observait une diminution nette de la sensibilité tactile. Dans un cas tout à fait comparable (obs. III) la sensibilité à la pression était très diminuée à la main et à l'avant-bras et ne redevenait normale qu'au niveau du bras ; là encore il y

avait sur le même territoire une hypoesthésie assez marquée.

Dans ce même cas nous avons trouvé une abolition de la *sensibilité osseuse* recherchée à l'aide du diapason. La vibration n'était perçue que sur le deuxième et le troisième métacarpien et abolie sur les autres doigts, elle était perçue normalement à l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Dans notre observation II la sensibilité osseuse était abolie sur toute la hauteur du pouce.

CHAPITRE III

Troubles des réflexes

Au point de vue du diagnostic de l'origine corticale d'une paralysie la recherche de l'état des réflexes tendineux est de la plus haute importance. On sait que l'exagération des réflexes apparaît dans toutes les lésions du cortex ; nous aurons donc cliniquement des réflexes extrêmement vifs dans les membres paralysés en cas de monoplégie corticale.

Ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, il existe pour Foerster dans les centres moteurs de la corticalité non seulement des éléments innervateurs, mais aussi des éléments inhibiteurs du tonus musculaire dont la destruction amène l'exagération de l'irritabilité réflexe des muscles. Les éléments inhibiteurs semblent plus fragiles que les éléments innervateurs ; c'est pourquoi lorsqu'une lésion vient détruire un centre moteur, les muscles du segment atteint, avant d'être paralysés, présentent des mouvements associés et de l'exagération des réflexes.

Dans une hémiplegie capsulaire la date d'apparition

de ce symptôme est très variable : Oppenheim prétend qu'il apparaît dès que le malade sort du coma, et la contracture pour Déjerine arriverait entre la sixième et la douzième semaine de l'évolution de la maladie, toujours accompagnée, bien entendu, d'exagération des réflexes.

Cependant dans les lésions corticales certains auteurs ont cité des cas faisant exception à cette règle d'exagération des réflexes tendineux : c'est ainsi que Sternberg prétend que parfois elle peut faire défaut au cours du développement des abcès et des tumeurs du cerveau, Rehcite deux cas où l'exagération des réflexes a disparu dans des tumeurs cérébrales pendant qu'augmentait la tension intra-cranienne. Dans un cas de Long concernant une lésion porencéphalique de la face externe du cerveau, les réflexes étaient normaux et cet auteur attribue l'absence de phénomènes spasmodiques à l'origine intra-utérine de la lésion qui a pu se développer à une époque où le faisceau pyramidal n'existait pas encore.

Monakow a étudié spécialement l'état des réflexes dans les affections cérébrales, au point de vue de la localisation des lésions, d'après lui la spasmodicité est d'autant plus marquée que la destruction du faisceau moteur est plus rapprochée de l'axe spinal et que cette destruction est plus complète ; il prétend que cette spasmodicité est moins marquée lorsqu'en même temps que les troubles moteurs on peut observer des troubles sensitifs.

Oppenheim est d'avis que dans les monoplégies l'hypotonie musculaire est un fait tout à fait exceptionnel

et Mills pense que toutes les fois qu'il n'y a pas eu exagération des réflexes dans une monoplégie il ne faut pas penser à une origine cérébrale.

Monakow décrit une certaine corrélation entre le degré d'exagération des réflexes et l'importance de la paralysie, cette opinion n'est pas acceptée par Bergmark qui a parfois trouvé dans des monoplégies crurales les réflexes beaucoup plus vifs dans le membre non paralysé, nous avons vu que Foërster expliquait ce phénomène par une compression du lobule paracental sain par la lésion du côté opposé ; dans ce cas, où le cortex est encore peu affecté, c'est la fonction inhibitrice sur le tonus musculaire qui disparaît la première, se traduisant cliniquement par un début de spasmodicité. En tous les cas, même si l'on considère le membre paralysé, l'opinion de Monakow semble se trouver souvent en défaut, car il n'est pas rare d'observer des cas dans lesquels l'exagération des réflexes précède de beaucoup l'apparition des phénomènes parétiques et se produit par conséquent dans un membre parfaitement sain au point de vue de la motilité ; de plus au cours d'une monoplégie brachiale par exemple on peut observer dans le membre inférieur homolatéral, qui effectue tous les mouvements d'une façon absolument normale, une augmentation des réflexes tendineux, seul signe de sa participation à l'affection.

Dans les cas de monoplégies que nous avons eu sous les yeux, l'exagération des réflexes était la règle. Dans les cas II et III où la main était principalement intéressée, le réflexe periosté du poignet donnait lieu non

seulement à un fort mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras ; mais aussi à un mouvement de flexion des doigts dans la paume de la main. Dans l'observation V qui concerne une monoplégie crurale dissociée frappant principalement le pied, le membre supérieur était indemne sauf un peu de maladresse des mouvements de la main ; mais là encore on retrouvait une augmentation très nette des réflexes tendineux et périostés de ce membre supérieur.

L'exagération des réflexes est le premier degré d'un processus qui aboutit en général à la contracture. Il est cependant des cas où cette évolution ne se produit pas et où après cette contracture ne s'établit jamais, bien l'on ait pu observer de l'exagération des réflexes : c'est dans l'hémiplégie des vieillards (Ferrand).

Dans le ramollissement cérébral (nous savons que c'est là une des causes fréquentes des monoplégies), la contracture apparaît habituellement à une période tardive de la maladie.

À côté de cette contracture tardive il faut faire une place tout à fait à part à la contracture précoce, celle-ci semble être le résultat d'une irritation corticale locale ; c'est ainsi que Monakow en cite un cas causé, dans une fracture du crâne, par les fragments osseux comprimant la substance nerveuse. Rostand et Durand-Fardel pensent que le ramollissement cortical peut être souvent la cause de contractures précoces. Nous n'avons pas pu en observer personnellement au cours de monoplégies ; mais Bergmark en rapporte un cas très remarquable (obs. LV). Dans cet exemple qui a rapport à une mo-

noplégie brachiale surtout marquée au niveau de l'épaule, la contracture survint au bout de huit jours et porta surtout sur les muscles qui sont habituellement les plus frappés par la contracture tardive, c'est-à-dire les adducteurs et les rotateurs en dedans de l'épaule et les fléchisseurs du coude. Cette contracture disparut simultanément dans tous les muscles qu'elle avait frappés, semblant ne présenter aucun rapport avec la paraplégie concomitante, elle ne fut suivie d'aucune contracture tardive.

Il semble que la contracture précoce lorsqu'elle se produit puisse amener un certain degré de douleur lorsqu'on tente de mobiliser les muscles contracturés ; cette remarque fut faite de même dans un cas par Darkschewitsch qui ne trouva pas trace d'arthrite pouvant expliquer la douleur produite par les mouvements passifs ; il observa que cette douleur cessait en même temps que disparaissait la contracture.

La contracture précoce semble donc n'avoir aucun rapport avec la contracture tardive. Dans une monoplégie corticale les signes spasmodiques peuvent être seulement légèrement marqués ou même totalement absents sans qu'il soit possible de trouver une autre cause que la situation de la lésion dans le cortex et en général les signes spasmodiques apparaissent plus tard que dans les paralysies causées par une lésion située dans une autre région cérébrale.

..

Il est intéressant de rechercher au cours des mono-

plégies le signe de Babinski : on sait que d'après l'auteur lui-même « il peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal ». Rappelons brièvement comment on recherche ce signe aujourd'hui absolument classique : à l'état normal l'excitation de la plante du pied par un frottement léger détermine la flexion plantaire des orteils. Dans l'hémiplégie organique la même excitation provoque du côté malade la flexion dorsale des orteils et en particulier du gros orteil.

Dans les quelques cas de monoplégies crurales qu'il nous a été donné d'observer, nous avons toujours trouvé le signe de Babinski positif, il en est de même dans quelques observations récentes que nous avons pu consulter (cas de Færster ; Gauducheau et Ferry, obs. LVIII). Cependant le réflexe cutané plantaire manquait dans le cas de Long et Jumentie ; il était inconstant dans deux cas de Færster.

Nous avons vu parfois le signe de Babinski exister comme seul trouble au membre inférieur au cours d'une monoplégie brachiale, alors que la motilité et la sensibilité étaient intactes, que tous les réflexes étaient normaux.

Pour Bergmark l'existence du signe de Babinski serait beaucoup moins fréquente ; sur 18 cas de monoplégies corticales, il manquait sept fois et ce fait, ajoute cet auteur, a une grande importance, puisque l'absence de ce signe au cours d'une paralysie de type cérébral a été regardée comme indiquant que cette paralysie avait une origine fonctionnelle.

Rappelons enfin que Fœrster signale des cas de monoplégies crurales où l'on peut trouver un signe de Babinski positif du côté non paralysé : ce serait pour cet auteur la preuve d'une lésion fonctionnelle du lobule paracentral sain par une tumeur du lobule paracentral du côté opposé, déterminant la monoplégie.

∴

Il ne nous reste plus qu'à mentionner brièvement un certain nombre de signes que l'on trouve à titre purement exceptionnel dans les monoplégies d'origine corticale et qui à cause de cela même ne présentent pas un très grand intérêt.

Tout d'abord il nous faut citer les *troubles trophiques* : nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une seule observation mentionnant ces désordres (obs. XXIV). Dans ce cas il s'agissait d'une monoplégie brachiale consécutive à une fracture du crâne ; les dernières phalanges des doigts du côté atteint présentaient un épaississement considérable de la peau ; les ongles étaient déformés, augmentés d'épaisseur et fendillés.

Nous trouvons encore dans cette observation un *trouble de la température locale* qui au niveau de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras était manifestement inférieure à celle du bras. Nous avons observé ces troubles de la température dans notre cas III, là encore la main paralysée était plus froide que le reste du membre, elle présentait aussi un certain degré de cyanose. Mailebay, dans sa thèse, a insisté sur ces troubles locaux il

en a lui-même rapporté une observation personnelle (obs. XXXII). Enfin Thomas (obs. XXV) dans une monoplégie traumatique du membre supérieur droit a observé une hyperhydrose localisée aux trois derniers doigts et à la partie interne de la paume de la main.

Nous avons systématiquement pratiqué la *ponction lombaire* dans tous les cas que nous avons observé personnellement ; elle nous a donné en général un résultat négatif ; cependant dans notre cas I il y avait une lymphocytose légère (huit lymphocytes par millimètrecube), l'albumine n'était pas augmentée ; dans le cas IV il y avait une légère hypertension.

Les *réactions électriques* des muscles paralysés sont normales en général et c'est un signe très important pour le diagnostic (obs. II, III). Dans un cas d'André Thomas (obs. XI), l'excitabilité faradique des muscles paralysés était très augmentée au début ; plus tard au contraire elle fut légèrement diminuée. On n'observe pas d'inversion de la formule, pas de réaction de dégénérescence.

Enfin nous avons dit que l'hypotonie musculaire ne se rencontrait qu'à titre absolument exceptionnel dans les monoplégies. Nous avons cependant pu en observer un cas (obs. III) on obtenait chez cette malade une hyperextension de l'avant-bras sur le bras, et, du côté paralysé le poignet se rapprochait bien plus de l'épaule, dans la flexion de l'avant bras, que du côté opposé.

Rappelons enfin l'absence d'atrophie musculaire très caractéristique dans ces monoplégies, si on les compare par exemple aux névrites périphériques.

Lorsque la monoplégie sera causée par une tumeur cérébrale, un certain nombre de signes subjectifs viendront s'ajouter aux signes objectifs que nous venons de décrire : d'une façon générale ce seront des sytômes d'hypertension cérébrale.

Parmi ceux-ci la *stase papillaire* est un de ceux auxquels on accorde le plus d'importance. Est-ce à dire que c'est un symptôme absolument fidèle ne manquant jamais dans les cas de tumeurs ? Loin de là et chez bien des malades on voit apparaître des lésions du fond de l'œil alors que chez les autres il n'en existe jamais ; des tumeurs volumineuses, principalement dans la région rolandique, peuvent se développer sans causer de névrite optique. D'après Claude en effet, la nature et le volume de la tumeur importent peu pour le développement de la stase papillaire, ce qui importe surtout c'est son siège ; celles qui se développent dans les parties centrales du cerveau déterminent d'une façon précoce et rapide l'hydrocéphalie et les accidents oculaires sans doute parce qu'elles compriment de bonne heure les veines cérébrales qui confluent vers l'ampoule de Galien.

Toutefois il ne faut jamais négliger l'examen du fond de l'œil quand on soupçonne la présence d'une tumeur cérébrale ; l'existence de la stase papillaire étant, ainsi que nous le verrons plus tard, un guide très précieux dans les indications opératoires ; il importe, en effet, d'intervenir rapidement pour empêcher les malades de devenir aveugles.

A côté de la stase papillaire il faut ranger parmi les

signes d'hypertension cranienne, la céphalée ; ces maux de tête terribles, si violents qu'ils empêchent parfois le malade de prendre le moindre repos. La céphalée est le plus souvent spontanée ; mais parfois elle est provoquée ou exacerbée par la pression des os du crâne, principalement au niveau de la tumeur. Elle s'accompagne en général de vomissements incoercibles qui augmentent encore la douleur et l'abattement du malade.

Mais répétons-le ces derniers symptômes ne sont qu'une exception dans le cas seulement où la monoplégie est due à une tumeur cérébrale.

DIAGNOSTIC

Quand on se trouve en présence d'un syndrome monoplégique bien constitué, que la paralysie porte sur le membre entier ou qu'on ait affaire à une paralysie dissociée de certains muscles, un certain nombre d'erreurs peuvent être commises.

Ce qu'il faut rechercher en premier lieu c'est si l'on a affaire à une affection organique ou fonctionnelle.

Depuis longtemps on a signalé les monoplégies dans l'*hystérie* (1).

En ce cas très souvent un traumatisme local aura été la cause de l'affection, la paralysie est alors complète frappant tous les muscles du membre ; il n'y a pas de prédominance sur certains groupes ainsi que cela est si fréquent comme nous l'avons exposé précédemment. De plus en même temps que les troubles moteurs on observe des troubles sensitifs très accentués. Charcot a décrit dans ce cas l'anesthésie s'étendant jusqu'au moignon de l'épaule (anesthésie en manche de gigot).

1. Voir à ce sujet : Raimbaud et Anglada. Monoplégie hystérique. *Gazette des Hôpitaux*, 1909, p. 863.

Chez certains sujets on trouve une héli-anesthésie sensitivo-sensorielle siégeant du même côté que la monoplégie. Au cours de notre internat à la Salpêtrière, il nous a été donné d'observer un malade, cocher de fiacre, qui à la suite d'une chute de son siège avait été atteint d'une monoplégie hystéro-traumatique du membre supérieur, l'accident remontait à une quinzaine d'années et l'affection rapidement guérie la première fois avait, depuis, récidivé à cinq ou six reprises. Lors de notre examen, cet homme présentait une monoplégie totale du bras droit, ses réflexes étaient normaux ; mais il présentait en outre une héli-anesthésie sensitivo-sensorielle complète de la moitié droite du corps.

Lorsqu'on aura acquis la certitude que la monoplégie a bien pour origine une affection organique il faudra encore se demander si elle relève d'une cause périphérique, telle qu'une névrite, ou d'une cause centrale la lésion siégeant dans la moelle ou dans le cerveau.

Au membre supérieur l'affection qui pourrait se confondre le plus facilement avec une monoplégie serait la *paralysie du plexus brachial*. Le diagnostic cependant est en général facile à faire, vu les symptômes très caractéristiques de cette affection qui dans un examen un peu détaillé la mettent en opposition pour ainsi dire avec la monoplégie corticale. Les anamnestiques tout d'abord montrent que la paralysie est survenue soit après un traumatisme local portant sur le plexus brachial, soit à la suite d'un accouchement laborieux ; ou bien encore qu'elle est due à la compression exercée sur ce même plexus par une tumeur quelconque ou un

cal osseux. On peut encore se guider sur certains symptômes absolument différents dans l'un et l'autre cas : l'état des réflexes, abolis dans la paralysie du plexus, exagérés en général dans la monoplégie, la paralysie flasque dans le premier cas, spasmodique dans l'autre. Enfin la présence constante de certains signes que nous n'avons rencontré que de façon exceptionnelle dans la monoplégie tels que les altérations de la contractilité électrique, les douleurs, les troubles vaso-moteurs et trophiques, les troubles de la contractilité pupillaire. De plus, dans les lésions du plexus brachial, la sensibilité est toujours touchée et ceci est loin d'être la règle dans les monoplégies.

Nous avons cité une très belle observation d'André-Thomas (obs. XI) où une monoplégie corticale avait pris l'aspect d'une paralysie *radiculaire* du plexus brachial; il semblait que l'on ait à faire à une lésion de la huitième racine cervicale et de la première racine dorsale il y avait un léger aspect en griffe de la main et même des troubles de la sensibilité sur le bord externe de la main et de l'avant-bras ; mais l'état des réflexes, l'état électrique guidèrent bien vite vers le diagnostic véritable.

Dubois (de Berne) et Déjerine ont décrit une *névrite apoplectiforme* (1) dont les lésions anatomo-pathologiques sont mal déterminées mais qui doit être due à une hémorragie médullaire, en ce cas la notion de traumatisme fait défaut, bien entendu, le début est brusque,

1. Déjerine. Société de Biologie, 1889, page 59.

sans aucun prodrome ; mais la paralysie une fois constituée répond au type habituel des paralysies du plexus brachial (1).

Au membre inférieur il peut se produire une paralysie de même type par lésion unilatérale (compression, tumeur) du plexus lombaire ou du plexus sacré ; en ce cas on voit se produire une monoplégie crurale ; mais là comme au membre supérieur, les réactions électriques, l'état des réflexes, l'atrophie musculaire et les troubles de la sensibilité éloigneront la pensée de l'origine corticale de la paralysie.

Il nous faut encore citer parmi les affections de cause périphérique pouvant donner lieu à des monoplégies, les *névrites périphériques*. A la vérité il s'agit bien ici d'un diagnostic d'exception, la névrite périphérique reconnaît pour cause, on le sait, une intoxication du système nerveux périphérique par une substance toxique par elle-même (alcool, plomb, maladies infectieuses). Le caractère primordial de ces névrites sera donc d'être bilatéral, de frapper à la fois les deux membres homologues et beaucoup plus souvent les membres inférieurs. Les névrites s'accompagnent d'atrophie musculaire considérable et précoce : phénomène si rare dans les monoplégies, enfin à l'examen électrique la réaction de dégénérescence est la règle. A la rigueur les névri-

1. Un cas de ce genre a été publié par Lamy (Société de Neurologie, 12 avril 1907) sous le titre : Monoplégie brachiale affectant le type radiculaire survenue brusquement chez un vieillard artério-scléreux.

tes unilatérales pourraient donner le change ; mais nous avons dit la rareté de cette localisation ; dans ce cas la notion étiologique spéciale fera faire rapidement le diagnostic ; le traumatisme se retrouve toujours, en effet, à l'origine de l'affection ; tantôt il s'agit d'une section complète du nerf produisant au-dessous de la lésion, de la paralysie et des troubles de la sensibilité, tantôt c'est une compression par des fragments osseux pour un os déplacé ou bien encore par une tumeur, par une collection sanguine ou purulente. Rappelons encore que certaines névrites unilatérales sont dites *professionnelles*. Lorsque les occupations habituelles d'un individu font que par suite de la position d'un de ces membres pendant son travail, un tronc nerveux est exposé à une compression prolongée. Il est classique de citer dans cet ordre d'idées la névrite du cubital chez les verriers, les tailleurs de diamants et la névrite des sciatiques poplités externes chez les paveurs, les parqueteurs, les ramasseurs de pommes de terre. Parfois, cependant, cette notion étiologique primordiale de traumatisme peut faire défaut et l'on se trouve véritablement en présence d'une névrite périphérique infectieuse unilatérale. Déjerine en cite deux exemples typiques, il s'agissait, dit-il, de « monoplégies brachiales avec atrophie musculaire considérable, douleurs spontanées, hyperesthésie excessive à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, intégrité de la sensibilité objective et dans lesquels la guérison, complète, totale au bout de six à sept mois, est venue prouver que les nerfs périphériques étaient seuls en cause ». Le même auteur cite encore un

cas de *névrite rhumatismale du plexus brachial* qui se présentait avec des symptômes tout à fait analogues aux deux cas précédents. Dans le même ordre d'idées il nous faut encore citer la *névrite motrice périphérique des tabétiques*, qui peut donner lieu à une monoplégie ; mais s'accompagne des signes habituels du tabes.

Ce sont là, de toute façon, des faits cliniques absolument exceptionnels, et répétons-le encore, le diagnostic entre la monoplégie et la névrite périphérique est en général des plus aisés.

Si maintenant nous examinons quelles sont les affections de la moelle épinière qui pourront provoquer des monoplégies, nous rencontrerons en premier lieu la *paralysie infantile*. Dans cette affection en effet on rencontrerait d'après les statistiques publiées sur cent cas : trente-sept monoplégies crurales et dix monoplégies brachiales (1). Mais encore ici nous ne pourrions confondre ces paralysies avec des monoplégies corticales, la marche de la maladie est régulière présentant des signes tout à fait spéciaux. Rappelons qu'il existe au début une période préparalytique fébrile avec des phénomènes méningés, des douleurs. S'est-il constitué une monoplégie ? Celle-ci s'accompagne d'atrophie musculaire, de réaction de dégénérescence et bien souvent aussi de troubles cutanés, de troubles circulatoires, de cyanose et d'œdème prédominant à l'extrémité du membre. L'évolution de la paralysie est, elle aussi, tout à fait spéciale : on la

1. M^{me} Tinel-Giry. *La Poliomyélite épidémique*. Thèse de Paris, 1911.

voit en effet, en général, se systématiser à certains groupes radiculaires et surtout aux groupes supérieurs de la moelle lombaire et de la moelle cervicale, puis il se produit une régression rapide et souvent si considérable qu'elle peut amener une véritable guérison. La poliomyélite aiguë ne peut donc pas prêter à confusion avec les monoplégies corticales dont l'évolution est si différente.

La paralysie spinale aiguë de l'adulte est une affection absolument comparable à la paralysie infantile ; elle pourra, elle aussi, dans certains cas déterminer des monoplégies ; mais leur diagnostic sera simple et se basera sur les caractères que nous avons indiqués pour la poliomyélite aiguë de l'enfance ; ce sera là, d'ailleurs, un diagnostic tout à fait exceptionnel vu l'extrême rareté de cette maladie.

Le diagnostic ne saurait se poser avec la *poliomyélite chronique* ou la *sclérose latérale amyotrophique*, aucun auteur ne cite de localisation unilatérale de ces affections.

Par contre Déjerine et Sottas (1) ont cité un cas de *syringomyélie unilatérale* qui avait déterminé une monoplégie brachiale droite à marche lente et progressive. Les auteurs cependant avaient pu faire le diagnostic de l'affection car, à l'atrophie musculaire considérable dont le membre supérieur était le siège, s'ajoutaient les troubles de la sensibilité que l'on rencontre dans cette maladie, la dissociation syringomyélique classique à savoir :

1. Déjerine et Sottas. Un cas de syringomyélie unilatérale, à début tardif, suivi d'autopsie, *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1892.

la thermo-anesthésie et l'analgésie coïncidant avec la conservation complète de la sensibilité tactile.

Un traumatisme portant sur la moelle épinière et causant une lésion unilatérale de cet organe pourra déterminer une monoplégie crurale siégeant du côté de la lésion. Suivant l'intensité du traumatisme on peut observer tous les degrés de la paralysie depuis la parésie légère jusqu'à l'impotence complète du membre inférieur. Diverses éventualités pourront donner naissance à ce syndrome, c'est ainsi qu'il pourra se rencontrer dans certaines fractures ou luxations de la colonne vertébrale, au cours de l'évolution de certaines tumeurs ou bien encore dans les myélites ou les hématomyélies unilatérales. Dans ces différents cas, outre la notion du traumatisme qui peut exister, les troubles de la sensibilité orienteront de suite le diagnostic. C'est le type, en effet, du syndrome de Brown-Séquard. Rappelons brièvement que la monoplégie siège du côté de la lésion, que la paralysie, d'abord flasque, devient ensuite spasmodique avec exagération des réflexes tendineux. De ce même côté on trouve une hyperesthésie au toucher, à la douleur et à la température ; cette zone est surmontée d'une bande d'anesthésie à tous les modes au-dessus de laquelle on peut encore rencontrer un peu d'hyperesthésie. Il y a en même temps dans les mêmes régions perte du sens musculaire et de la sensibilité osseuse. Du côté opposé on note une conservation complète de la motilité, du sens musculaire et de la sensibilité osseuse en même temps qu'une anesthésie totale à tous les modes dans les parties correspondant à la

paralysie de l'autre côté. Cette zone d'anesthésie est surmontée d'une étroite bande d'hyperesthésie ; s'il s'agit d'une hématomyélie il y aura en outre une atrophie musculaire considérable. On comprend qu'avec ce cortège typique de troubles sensitifs une telle hémiparaplégie ne saurait prêter à confusion avec une monoplégie corticale. Bien entendu, la mononoplégie crurale pourrait seule être confondue car si l'hémi-section de la moelle est haut située, dans la région cervicale par exemple, elle déterminera non une monoplégie, mais une hémiparaplégie spinale.

Il restera à se demander si la monoplégie observée est bien réellement due à une lésion corticale ou si la lésion qui donne lieu au syndrome n'est pas sous-corticale ou capsulaire.

A la vérité il sera très difficile de faire le diagnostic d'une lésion sous-corticale, dans ce cas, dit-on, l'épilepsie jacksonienne fait défaut, ceci est exact la plupart du temps ; mais il existe pourtant des cas où une lésion sous-corticale a pu donner lieu à des crises typiques. Mais ce qu'il faut savoir c'est que la monoplégie est l'exception dans ce genre de lésion et que, comme l'a fait remarquer Long, il se produit presque toujours une hémiparaplégie totale à cause du trajet convergent des fibres de la couronne rayonnante vers la capsule interne.

Les localisations capsulaires étudiées sur le singe par Beevor et Horsley qui admettent qu'au niveau du genou de la capsule passent les fibres du facial et plus en arrière les fibres destinées aux membres, feraient penser qu'une lésion limitée de ces faisceaux pourrait déterminer une

monoplégie. En fait la chose est possible et il existe des observations non douteuses où une lésion très limitée de la capsule interne a pu causer une paralysie partielle ; le diagnostic avec une lésion corticale est des plus délicats ; il faudra se baser sur l'absence d'épilepsie Jacksonienne, la présence constante des troubles de la sensibilité à toutes ses formes. D'un autre côté il n'est pas très rare au cours des autopsies de rencontrer de petites lésions capsulaires extrêmement limitées, et pourtant dans ces cas, les malades étaient atteints d'hémiplégie. Frappés par ces faits MM. P. Marie et Guillain, ont émis l'opinion, appuyée sur un certain nombre de cas, qu'en clinique on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante et que les lésions limitées du segment postérieur qui devraient donner lieu à des monoplégies sont au contraire la cause d'hémiplégies complètes. MM. Marie et Guillain expliquent ce fait en disant que la segmentation des faisceaux observée chez le singe par Beevor et Horsley et chez le chien par François Frank et Pitre, ne doit pas exister chez l'homme.

PRONOSTIC. ÉVOLUTION

Le pronostic des paralysies corticales sera bien entendu sous la dépendance de l'affection initiale qui a causé les troubles cérébraux et sous la dépendance de l'étendue des lésions produites dans la substance nerveuse.

Ce pronostic sera fatal si la monoplégie est produite par une tumeur cérébrale infiltrée, inopérable ; comme nous le verrons au chapitre de traitement, la chirurgie dans ces cas peut soulager les souffrances du malade, mais elle est impuissante à le guérir.

Le pronostic est encore très fâcheux, même avec une lésion cérébrale très limitée, lorsque l'affection causale est par elle-même d'une extrême gravité ; tel est le cas par exemple pour les tuberculeux, les cancéreux, les individus atteints d'une affection cardiaque ou victimes d'un violent traumatisme de la face où du crâne.

Mais si la lésion cérébrale est très limitée, s'il s'agit d'une thrombose, d'une embolie ou d'une hémorragie n'intéressant qu'un territoire vasculaire restreint, si en même temps l'affection est purement locale ; la guérison est la règle et survient en très peu de temps.

Il est prouvé en effet que les localisations cérébrales sont capables de suppléances faciles et que même, lorsque, dans la zone motrice, il y a eu une perte de substance nerveuse, la paralysie consécutive peut guérir sans laisser de traces. Mais il ne faut pas cependant que la destruction soit assez étendue pour dépasser les limites des groupes cellulaires susceptibles de suppléer les cellules détruites, dans ce cas la paralysie est irrémédiable et le cerveau est pour jamais privé d'action sur le membre intéressé. Pourtant ainsi qu'il existe des voies de conduction multiples pour la sensibilité, il doit en être de même pour la motricité, car, avec de vastes lésions corticales, des dégénérescences étendues du faisceau pyramidal, les malades peuvent encore bouger. Un hémiplégique n'est jamais entièrement paralysé de toute une partie du corps ; le fait tient à ce que la motricité peut suivre d'autres voies que le faisceau pyramidal (Marie et Guillain), c'est pourquoi parfois de vastes plaies de la zone motrice peuvent guérir sans laisser de paralysies ; on peut enlever de la substance corticale du cerveau sans déterminer de paralysies persistantes. Dans le cas de syphilis, des altérations, même très étendues, peuvent être heureusement modifiées par le traitement spécifique.

Somme toute dans l'évolution d'une monoplégie tout dépend de la lésion causale ; mais par elle-même une lésion corticale a toujours un pronostic plus favorable qu'une lésion centrale.

L'évolution de la paralysie présente dans le cas de monoplégie corticale certains caractères assez particu-

liers ; nous avons dit que souvent il ne s'agissait que d'une simple *parésie* du membre. D'autres fois la paralysie est d'emblée complète, frappant le membre dans son entier ; puis le mouvement revient rapidement dans certains groupes musculaires et la paralysie reste localisée à d'autres, nous avons longuement insisté sur ces paralysies segmentaires ou dissociées frappant seulement les muscles fléchisseurs ou extenseurs, etc., etc.

Le cas contraire peut aussi se présenter et l'on voit des paralysies localisées primitivement gagner le membre entier et se transformer même en hémiplegie ; c'est le cas où un processus destructeur envahit peu à peu les autres moteurs voisins les uns des autres.

Bien souvent dans les monoplégies la paralysie n'est que transitoire et les fonctions motrices se rétablissent avec une grande rapidité. Dans les monoplégies brachiales, lorsque primitivement tout le membre a été intéressé, ce sont les mouvements de l'épaule qui réapparaissent les premiers. Viennent ensuite les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras ; les mouvements de pronation et de supination, enfin les mouvements d'extension et de flexion du poignet et des doigts. Au membre inférieur on peut faire les mêmes remarques et de même que la paralysie frappe plus souvent l'extrémité du membre en laissant intacte sa racine ; de même au moment de la guérison c'est d'abord dans la cuisse et la jambe que reviennent les mouvements tandis que le pied reste impotent.

Les troubles de la sensibilité peuvent être plus transitoires encore que les troubles moteurs, dans bien des

cas ils ne sont absolument que passagers, ne durent que quelques heures et il n'en existe plus trace lorsque l'on vient à examiner le malade. Pour Souques et Vaucher ces troubles sensitifs ne manqueraient jamais si l'on faisait cet examen d'une façon assez précoce ; ces auteurs ont pu examiner un malade (obs. XII) atteint de monoplégie brachiale, immédiatement après l'ictus et ils ont pu saisir ainsi des troubles d'astéréognosie qui, très nets au premier examen, n'existaient plus quelques heures après. Pour eux, l'ablation brusque d'une petite partie de la circonvolution frontale ascendante produit une paralysie localisée s'accompagnant toujours d'anesthésie passagère, cette circonvolution contiendrait quelques rares fibres sensitives. Pour Hoppe, une telle lésion donnerait seulement de l'astéréognosie pure et simple.

Dans l'état actuel de la science on ne sait pas au juste comment se fait la réapparition de la sensibilité là où précédemment elle était disparue ; cette régénération se fait de façon tout à fait capricieuse et toutes les explications fournies jusqu'à présent ne sont guère que des hypothèses. Henschen et Müller attribuent le pouvoir de suppléance à l'hémisphère opposé, resté sain ; Monakow pense que la sensibilité cutanée de chaque partie du corps est représentée dans plusieurs circonvolutions à la fois ; pour Cajal la réparation se fait par une véritable régénération des éléments détruits ; mais cet auteur ne donne aucune preuve à l'appui de sa théorie.

TRAITEMENT

Le traitement d'une monoplégie sera bien entendu essentiellement variable suivant les cas ; c'est la notion étiologique de la maladie qui en sera le principal guide.

S'il existe des signes d'hypertension cérébrale tels que céphalée violente, vomissements, etc., on pratiquera un examen très attentif du fond d'œil, on notera avec soin l'état de la papille, la configuration des vaisseaux, l'existence ou non d'hémorragies, leur nombre et leur étendue ; il faudra aussi examiner l'acuité visuelle et faire l'état comparatif entre les deux yeux.

Cet examen du fond d'œil doit être répété très souvent par la suite et on doit comparer entre eux les résultats successifs, car, une augmentation de la stase papillaire, une baisse rapide de l'acuité visuelle sont des indications formelles pour pratiquer une décompression cérébrale, le malade étant menacé de perdre la vue.

Comme dans toute tumeur cérébrale en général, on doit toujours soupçonner la syphilis, même si on ne la trouve pas d'une façon évidente dans les antécédents du malade. On pratiquera la réaction de Wassermann dans

le sérum et le liquide céphalo-rachidien et on instituera un traitement spécifique énergique. L'arséno-benzol n'est pas très indiqué dans ces cas ; il ne faudra de toute façon l'employer qu'à très petites doses et toujours associé au traitement mercuriel.

On peut administrer le mercure sous une forme quelconque, soit en frictions, soit en injections intra-musculaires d'un sel soluble. Mais il nous semble préférable d'agir de suite très énergiquement par injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Ces injections peuvent être faites tous les jours en série de 12 à 15 piqûres avec une dose quotidienne d'un centigramme de cyanure, bien entendu il faudra prescrire tous les soins d'usage, lavage de la bouche, brossage très soigné des dents deux ou trois fois par jour, pour éviter la production de la stomatite ; on pourra aussi faire absorber au malade un peu d'extrait thébaïque (deux à trois centigrammes) qui est un excellent préventif des accidents intestinaux.

La guérison peut survenir sous l'influence du traitement mercuriel ; mais il faut surveiller avec soin l'état du fond de l'œil et si les symptômes de stase ne regressent pas ou augmentent, il ne faut pas s'attarder au traitement mercuriel et il faudra recourir à la décompression.

On pourra tout d'abord pratiquer la ponction lombaire ; nous avons dit que dans nos observations, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne nous avait pas fourni d'indications nettes ; mais à l'aide de certains manomètres spécialement construits, on peut mesurer

le degré d'hypertension, dont on a d'ailleurs déjà une notion assez nette par la force du jet d'écoulement du liquide de l'aiguille dans le tube ; la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien amène en général une forte cédation de la céphalée et des vomissements. Il va sans dire que pour pratiquer cette petite opération on prendra toutes les précautions d'usage quand on soupçonne une tumeur cérébrale ; c'est-à-dire que le malade sera couché sur le côté et restera, les jours suivants, allongé dans son lit, sans s'asseoir.

Mais bien souvent on n'aura déterminé de cette façon qu'une amélioration très passagère et il faudra avoir recours à une opération plus radicale.

Celle-ci consistera à pratiquer la craniectomie par ouverture d'un volet osseux.

Dans le cas particulier qui nous occupe, comme on aura toujours fait à cause des troubles moteurs un diagnostic de localisation, c'est au niveau de la région rolandique que l'on devra tailler le volet osseux en se rapprochant le plus possible des centres atteints ce qui est particulièrement difficile dans le cas de monoplégie crurale ; car le lobule paracentral est voisin du volumineux sinus longitudinal supérieur dont la blessure serait mortelle. Il s'agit souvent dans ces cas des tumeurs uniquement corticales, le plus souvent non infiltrées, énucléables dans leur totalité ; on se propose donc une opération curative et non pas simplement palliative, comme dans le cas où on recherche une décompression simple par ouverture du crâne, en laissant intacte la dure-mère. Comment devra donc se faire l'ouverture

de cette méninge ? Kocher et Horsley sont d'avis que toutes les fois qu'on se propose d'ouvrir la dure-mère, il faut pratiquer ce deuxième acte opératoire cinq à huit jours après le premier temps, c'est-à-dire la taille du volet osseux, Cushing préfère opérer en un seul temps et ouvrir de suite la dure-mère ; Frazier est partisan du principe de l'opération en un seul temps ; mais il pense qu'on doit toujours remettre l'ouverture de la dure-mère à un deuxième acte opératoire s'il se produit après l'ablation du volet osseux une chute appréciable de la tension sanguine. Cette dernière précaution est une mesure de prudence indispensable, toutes les fois que l'on pratique une opération sur l'encéphale.

Les résultats obtenus par une semblable intervention sont, bien entendu, extrêmement variables. Si l'on se trouve en présence d'une tumeur facilement accessible, énucléable dans sa totalité, on peut espérer la guérison complète du malade, car les désordres causés dans la masse cérébrale se réparent la plupart du temps avec une grande facilité ; si la tumeur est infiltrée, s'il est impossible de l'extirper, on n'aura fait qu'une opération palliative, car la paralysie persistera ; mais dans la majorité des cas on verra cesser les signes d'hypertension, la céphalée, les vomissements, l'épilepsie Jacksonienne.

Parfois à la suite de l'opération on verra se constituer une hémiplégie complète au lieu de la monoplégie préexistante. Tel fut le cas pour notre malade VI, pour le malade de Fœrster (XXIV) et pour les deux malades de MM. Jumentié et de Martel (obs. LVII et LX) (1), dans

1. Jumentié et de Martel. Deux cas d'extirpation de tumeurs

ce dernier cas, il est vrai, les tumeurs étaient sous-corticales et leur extirpation avait causé des délabrements profonds de la substance nerveuse.

Enfin l'intervention présente souvent en elle-même un grave danger ; un de nos malades (obs. I) mourut quelques heures après l'opération de l'hémorragie causée par l'ouverture des veines du diploé ; un autre malade (obs. V) mourut au cours de l'opération elle-même à la suite de syncope respiratoire.

Il n'est cependant pas permis même devant les résultats si décevants de la trépanation, de renoncer à cette opération qui peut, dans certains cas, amener la guérison du malade ; on ne peut laisser ces malheureux souffrir de céphalées atroces, menacés de perdre la vue, tourmentés par les vomissements et les convulsions et l'on doit tout mettre en œuvre pour essayer de les sauver.

Dans les cas où la monoplégie est le résultat d'un traumatisme, causant la compression de la matière cérébrale par un fragment osseux ou par un corps étranger introduit dans la plaie, l'intervention chirurgicale consistant en un nettoyage de la blessure avec extirpation de la cause de la compression, amène le plus souvent une guérison complète, car ainsi que nous l'avons déjà dit, les localisations dans le système nerveux sont capables de suppléances faciles ; les plaies de la zone motrice du cerveau avec perte de substance nerveuse guérissent

sous-corticales diagnostiquées et localisées par la clinique. Société de Neurologie, 14 avril 1910.

sans que les paralysies persistent, nous en avons un exemple dans la belle observation de M. P. Duval (1) (obs. XXX) dans lequel une monoplégie de la main gauche guérit totalement après trépanation et nettoyage de la plaie.

Mais dans beaucoup d'autres cas la chirurgie restera impuissante pour agir sur les monoplégies, ce seront tous les cas où l'affection reconnaît pour origine une lésion vasculaire (hémorragie cérébrale, ramollissement, etc.). Il faudra employer alors un traitement médical par l'iodure de potassium ; localement on pourra agir sur les membres paralysés par l'électrisation galvanique ou faradique ou encore par le massage et la mobilisation ; les muscles conservent ainsi leur souplesse primitive et on ne voit pas se former de rétraction tendineuse en position vicieuse ; peu à peu la motilité peut se rétablir dans ces muscles paralysés.

Le traitement médical sera encore applicable aux cas de tumeur cérébrale lorsque le malade refuse absolument l'opération où quand on pense qu'il ne serait pas en état de la supporter à cause de son extrême faiblesse : il faudra alors administrer l'opium ou la morphine pour calmer les douleurs ; on pourra aussi donner du bromure à fortes doses pour calmer dans la mesure du possible les convulsions qui, sans cesse, tourmentent le patient.

1. P. Duval. Société de Neurologie, 9 janvier 1902.

CONCLUSIONS

I. — Il existe dans la corticalité cérébrale une zone motrice localisée à la circonvolution frontale ascendante et au lobule paracentral.

II. — Cette zone est divisée en centres moteurs différents commandant les mouvements de chaque partie du corps et des membres. Ces centres à leur tour comprennent des centres secondaires donnant la motilité à chaque segment de membre et même à chaque muscle en particulier.

III. — Une lésion corticale limitée à une partie de la zone motrice produit une monoplégie du membre correspondant. Si la lésion est limitée à un centre secondaire, elle produira une monoplégie partielle, dissociée, d'un seul segment de membre ou même d'un muscle isolé.

IV. — La sensibilité possède, elle aussi, dans le cerveau une représentation corticale ; mais cette zone sensitive ne doit pas, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps, occuper un territoire absolument commun avec la zone motrice.

V. — La partie de l'écorce cérébrale où se trouve la zone sensitive doit comprendre outre la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et une partie du lobe pariétal ; cette zone doit être, comme la zone motrice, divisée en centres secondaires pour les diverses parties du corps.

VI. — Ces centres sensitifs sont situés à côté des centres moteurs, sur un même plan horizontal, ce qui explique comment, très souvent, une seule lésion peut détruire à la fois les centres sensitifs et moteurs correspondant au même segment de membre.

VII. — Des ces diverses considérations il découle que les monoplégies une fois constituées se traduisent par des symptômes assez spéciaux dans la répartition de la paralysie, les troubles de la sensibilité et des réflexes tendineux suivant la localisation de la lésion.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Obs. I (PERSONNELLE. PUBLIÉE AVEC M. LE PROFESSEUR DÉJERINE. Société de Neurologie, 1^{er} février 1912). — *Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne.*

Bonn..., âgé de 37 ans, plâtrier, est entré à la Salpêtrière le 15 janvier 1912, présentant un certain degré d'impotence de la main gauche, et se plaignant de ne pouvoir reconnaître avec cette main un objet lorsqu'il le cherche dans sa poche. On ne remarque rien de particulier dans les antécédents du malade : ses parents sont morts très âgés, autour de lui personne ne présente de tares nerveuses.

Notre sujet lui-même n'a jamais été souffrant, on ne peut pas trouver chez lui de tuberculose. Notons cependant qu'il a deux enfants bacillaires : un garçon atteint d'une tumeur blanche du genou ; une fille très délicate, malade à chaque instant.

Bonn... est grand fumeur, grand buveur de vin ; il affirme n'avoir jamais eu la syphilis et, de fait, on ne trouve chez lui aucun accident antérieur qui puisse faire soupçonner la spécificité. Il n'a pas de leucoplasie buccale.

Les troubles dont il se plaint ont commencé au début de l'an-

née 1911 ; à cette époque, il sentait pendant quelques instants, presque chaque jour, une sensation d'engourdissement du médus de la main gauche, petit à petit cette sensation gagna les autres doigts ; enfin, depuis quatre ou cinq mois, à la suite de grandes fatigues, le malade a eu à diverses reprises des attaques d'épilepsie Bravais-jacksonienne, caractérisées par une série de secousses qui débutent dans les doigts de la main gauche, gagnent ensuite l'avant-bras, le bras, le côté gauche du visage et la jambe sans perte de connaissance et sans se généraliser au côté droit.

Lorsqu'on examine la main malade, on ne remarque aucune atrophie visible : la saillie des éminences thénar et hypothenar est bien conservée, il n'y a pas de creux au niveau des inter-osseux.

Les réflexes tendineux au membre supérieur gauche sont nettement exagérés. Il n'existe pas de signe de pronation.

Sensibilité. — Main gauche. Face palmaire des doigts. Examen fait avec un pinceau de blaireau. La sensibilité tactile est fort peu touchée et la différence avec la main droite est presque insignifiante. Par contre, sur la face dorsale de la main et des doigts, cette sensibilité est nettement diminuée jusqu'au niveau de l'interligne métacarpo-phalangien. Sur la face palmaire de la main et des doigts, le sens de la localisation est assez altéré à certains examens. C'est ainsi que le malade, tantôt ne fait erreur que d'un centimètre, tantôt se trompe de doigt et croit qu'on le touche sur le doigt voisin de celui où a porté l'attouchement. Lorsqu'on lui dit de porter l'index de la main saine (droite) sur le point de la main ou des doigts du côté gauche que l'on vient de toucher, il commet des erreurs de plusieurs centimètres. Les sensibilités thermiques et douloureuses sont très peu touchées. Le sens de la pression et la sensibilité osseuse sont intacts. Sur

l'avant-bras et le bras tous les modes de sensibilité sont normaux.

Discrimination tactile. — Elle est très accusée sur la face palmaire des doigts et la paume de la main gauche. Dans ces régions il faut écarter les pointes du compas de Weber de 4 centimètres $1/2$ à 5 centimètres pour que le malade accuse deux contacts. Du côté sain (droit) le sens de la discrimination tactile est normal.

Sens des attitudes. — Ce sens est notablement altéré. Les yeux fermés, le malade ne peut indiquer les différentes positions que l'on imprime aux phalanges et aux doigts de la main gauche. Il ne peut, les yeux fermés, reproduire avec sa main droite les attitudes passives que l'on imprime aux doigts et à la main du côté gauche, tandis qu'il reproduit avec cette main gauche toutes les attitudes passives que l'on imprime à la main saine (droite). Il existe enfin une incoordination nette des mouvements de la main gauche surtout les yeux fermés. Si on dit alors au malade de toucher le bout de son nez avec son index gauche, il dépasse le but de plusieurs centimètres d'un côté ou de l'autre.

Perception stéréognostique. — Elle est très altérée. Si le malade ayant les yeux fermés, on lui place un objet dans la main gauche, on voit qu'il a conservé en partie l'identification primaire, mais que l'identification secondaire, la notion de forme, a complètement disparu. Une clef : c'est dur, lisse. Est-ce long ? Je ne sais pas. Un morceau de sucre : c'est rugueux. Est-ce long ou carré ? Je ne sais pas. Depuis plusieurs mois, du reste, le malade avait remarqué qu'il ne savait jamais s'il avait quelque chose dans la poche gauche de son pantalon en y portant la main.

De plus, lorsqu'on donne au sujet un objet à palper, on remarque qu'il a de la peine à le saisir, qu'il le manie avec maladresse : c'est qu'en effet les mouvements d'adduction du pouce, d'opposition du pouce et du petit doigt sont très affaiblis et on voit qu'il existe une paralysie des muscles des éminences thénar et hypothénar ; de même, si l'on ordonne au malade d'écartier les doigts ou de les maintenir fermés, d'étendre ou de fléchir les deux premières phalanges, et que l'on examine la force musculaire des interosseux, on s'aperçoit qu'eux aussi sont nettement paralysés et n'opposent qu'une faible résistance. Dans aucun de ces muscles on ne trouve de troubles des réactions électriques.

A part cela, tous les autres muscles du membre supérieur, à l'avant-bras et au bras, sont absolument indemnes et ont conservé leur force musculaire normale.

A la face, il existe peut-être un certain degré de parésie du facial inférieur gauche, mais la chose n'est pas certaine.

Au membre inférieur, les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement plus forts à gauche ; il n'existe aucun autre trouble. Le réflexe cutané plantaire n'existe pour aucun des deux pieds. Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

La ponction lombaire n'a pas révélé d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est clair, l'albumine est peu augmentée ; il contient huit lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, ce qui indique une lymphocytose légère.

Les crises d'épilepsie Jacksonienne augmentant énormément de fréquence, on décide de faire opérer le malade.

L'intervention fut pratiquée le 22 avril 1912 par M. de Martel. L'opérateur pratique une craniectomie latérale pour faire une décompression simple sans inciser la dure-mère ; mais les veines

du diploë étaient si dilatées, et causèrent une telle hémorragie que, malgré tous les soins le malade mourut dans la nuit sans être sorti du coma.

L'autopsie fut pratiquée le 24 avril. On souleva tout d'abord le lambeau cutané taillé par le chirurgien, et on trouva au-dessous un énorme caillot sanguin collé contre la dure-mère et provenant de l'hémorragie opératoire.

A l'ouverture du crâne l'hémisphère droit apparaît très œdématié et augmenté de volume, repoussant l'hémisphère gauche. La dure-mère est fortement adhérente à la partie moyenne du lobe pariétal.

Après un certain temps de séjour dans le formol, on arrive à décoller cette dure-mère et l'on aperçoit alors une tumeur ovoïde à grand axe transversal, présentant les dimensions suivantes Largeur 5 centimètres. Hauteur 4 centimètres. Épaisseur 3 centimètres (Pl. IV). Cette tumeur est située en pleine pariétale ascendante au niveau de sa partie moyenne ; elle repousse en arrière cette circonvolution dont la lèvre rolandique se trouve respectée. La circonvolution frontale ascendante est indemne, elle est simplement comprimée et repoussée en avant ; elle se trouve ainsi très amincie à sa partie moyenne (Pl. I et II).

Après un séjour prolongé dans le formol on arrive à extirper la tumeur qui s'énuclée très facilement ; elle est pour ainsi dire enchâssée dans la substance cérébrale et en l'enlevant on ne dilacère pas du tout le tissu nerveux qui a été repoussé en arrière (Pl. III).

Obs. II (PERSONNELLE. DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE D^r ANDRÉ THOMAS). — *Monoplégie brachiale droite surtout marquée au niveau des doigts.*

Bir., âgé de 61 ans, graveur, a été pris le 2 décembre vers 11 heures du matin pendant son travail d'une sensation de froid dans le bras droit en même temps qu'il éprouvait une sorte d'éblouissement devant les yeux. Une heure après il ne pouvait presque plus parler et son membre supérieur droit pendait inerte le long du corps. Il pouvait encore parfaitement marcher et ne sentait aucune faiblesse des membres inférieurs.

La parole et le mouvement du bras revinrent dans la journée même ; mais ce ne fut que quinze jours plus tard que les doigts reprirent leur mobilité.

Le malade raconte qu'à ce moment quand il touchait un objet il avait la sensation de porter des gants.

Au moment de l'examen (six mois après le début des accidents) le membre supérieur semble avoir recouvré sa force normale, le sujet a pu reprendre son métier de graveur sans être trop gêné.

Les mouvements de l'épaule et du bras s'effectuent normalement ; les fléchisseurs des doigts ont une force sensiblement égale des deux côtés (au dynamomètre 31 à droite et 30 à gauche). Il existe encore un affaiblissement très net dans les muscles extenseurs des doigts et dans les interosseux. Le sujet éprouve une très grande difficulté à pincer un objet entre le pouce et l'index.

Les mouvements des doigts à la main droite sont lents et maladroits si on les compare à ceux que peut effectuer la main gauche.

Il n'y a pas d'incoordination motrice.

Il n'existe pas de paralysie faciale nette ; cependant le peaucier à droite se contracte moins énergiquement que du côté opposé.

Réflexes. — A droite le réflexe radial est nettement exagéré ; on obtient par percussion des muscles fléchisseurs un mouvement très prononcé de flexion des doigts. Les réflexes tricipitaux sont égaux.

Quand on commande au malade de serrer fortement le poing du côté gauche, on observe des mouvements de syncinésie très nets dans la main droite.

Sensibilité. — La sensibilité est intacte, sauf sur la face palmaire du pouce où il existe une hypoesthésie nette, le sujet fait quelques erreurs de localisation ; mais elles existent aussi du côté gauche et il faut tenir compte de la maladresse de ses mouvements.

Le seul trouble notable est un assez fort écartement des cercles de Weber (15 millimètres sur la face palmaire des phalanges à droite au lieu de 3 ou 4 millimètres à un endroit symétrique à gauche).

La sensibilité à la pression est abolie sur le pouce dans la même région que la sensibilité tactile.

Dans cette même région le malade perçoit mal la piqure de l'épingle et la vibration du diapason.

Le sens des attitudes est troublé pour tous les doigts de la main droite, il est conservé au poignet et au coude.

Aux membres inférieurs la force musculaire est absolument normale, le sujet n'a jamais éprouvé aucun trouble.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, beaucoup plus forts qu'à gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche ; à droite le gros orteil reste immobile ; mais il existe un mouvement d'éventail net des autres orteils.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

L'auscultation du cœur révèle un double souffle au foyer aortique.

Obs. III (PERSONNELLE. PUBLIÉE AVEC M. LE D^r ANDRÉ THOMAS. Société de Neurologie, 25 avril 1912). — *Monoplégie dissociée du membre supérieur droit.*

M^{me} Pir..., âgée de 27 ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph, pour une certaine gêne dans les mouvements de la main droite : couturière de son métier, elle a dû renoncer à travailler, ne pouvant plus tenir l'aiguille entre ses doigts.

On ne relate rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu deux enfants âgés respectivement de 6 ans et de 4 ans, qui sont tous deux en parfait état de santé. Elle n'a pas fait de fausse couche, et dans ses antécédents on ne trouve rien qui puisse faire songer à l'existence de la syphilis. Jamais elle n'a eu de grande maladie, mais de tout temps elle a été très nerveuse, très impulsive, se contrariant pour un rien.

Le 20 janvier 1912 elle apprit qu'un de ses voisins était à l'agonie ; vivement émue, elle voulut aller le voir, malgré l'avis de son mari et de sa famille. En rentrant à son domicile elle fut prise d'une sorte d'étourdissement, ne pouvant plus se conduire à sa guise, titubant, dit-elle, comme si elle avait bu. En même temps survint un fort mal de tête et un engourdissement dans

toute la moitié gauche de la langue et de la figure, sans qu'il se produisit cependant de déviation des traits. Pendant un mois elle n'a pu sentir le goût de ses aliments et sa langue, dit-elle, était insensible à la piquûre ; actuellement, on ne trouve plus trace de ces phénomènes.

Au mois de février, quinze jours environ après les événements que nous venons de relater, la malade fut prise, brusquement, un soir, de fourmillement dans la main droite : le lendemain, en voulant se livrer à son travail, elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus conduire sa main comme elle voulait, il lui était impossible de se coiffer ; de plus, elle ne sentait plus dans sa main les épingles et les étoffes qu'elle avait à manier.

Examen. — A l'examen des membres supérieurs on remarque que la main droite et le quart inférieur de l'avant-bras sont plus cyanosés et plus froids que du côté opposé : il n'existe pas d'atrophie musculaire. A l'état de repos, la main droite apparaît en pronation légère, elle est déviée sur le bord cubital avec tendance à la flexion des doigts. Cette flexion s'accroît si l'on fait exécuter des mouvements à la main gauche, il se produit alors des phénomènes syncinétiques à droite.

La force musculaire est très nettement diminuée pour les extenseurs et les fléchisseurs des doigts. Les mouvements d'opposition du pouce, les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts s'effectuent lentement et sont très difficiles. Il en est de même pour les mouvements d'extension et de flexion de la main ; peut être les mouvements de pronation et de supination sont-ils un peu gênés.

Les mouvements de flexion et d'extension des bras, les mouvements de l'épaule s'effectuent normalement sans aucune perte de force.

Les réactions électriques sont partout normales.

La malade éprouve de grandes difficultés pour prendre de petits objets ; elle saisit une épingle entre le pouce et la deuxième phalange de l'index ; quelquefois même elle ne peut réussir cet acte. De même l'écriture est presque impossible.

Notons qu'il existe une ataxie légère de la main droite, surtout les yeux fermés. Il n'y a pas de dysmétrie évidente dans l'épreuve du renversement de la main et de la préhension.

Le réflexe périosté du poignet est exagéré ; la percussion de la tête du radius provoque un violent mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, avec flexion des doigts dans la paume de la main.

Le réflexe tricipital est, lui aussi, beaucoup plus vif que du côté gauche.

La percussion du biceps à droite détermine dans ce muscle une contraction plus forte que du côté opposé, et l'on voit se produire simultanément des contractions dans les muscles du groupe antéro-interne de l'avant-bras donnant lieu à des mouvements de pronation et de flexion.

Il existe une légère hypotonie musculaire. On obtient facilement une hyperextension de l'avant-bras sur le bras, et la main se rapproche davantage de l'épaule correspondante du côté droit que du côté gauche.

La sensibilité au tact est un peu diminuée avec de légères erreurs de localisation sur la main et sur l'avant-bras, cette diminution est toutefois assez peu sensible au niveau de l'index.

La piqure sur la main et les doigts est perçue de façon un peu obscure, sans qu'il y ait nettement de l'anesthésie.

La sensibilité thermique semble à peu près normale. Dans la

paume de la main et sur les doigts de la main droite les cercles de Weber sont considérablement élargis.

Le sens des attitudes est perdu lui aussi ; la malade ne peut décrire la position donnée aux doigts de sa main droite et au poignet. Par contre, elle perçoit nettement les mouvements de l'articulation du coude.

La sensibilité à la pression est très diminuée à la main et à l'avant-bras, elle ne redevient normale qu'au niveau du bras.

La vibration du diapason n'est perçue que sur le premier et le deuxième métacarpien : la sensibilité osseuse est abolie sur les doigts, elle est normale à l'extrémité inférieure du radius et du cubitus.

Le sens stéréognostique est complètement aboli : la malade a perdu même l'identification primaire des objets, dont il lui est impossible de reconnaître la consistance et le relief. Notre malade n'a jamais présenté de crises franches d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, elle raconte cependant avoir ressenti une nuit une série de secousses dans les muscles de l'avant-bras.

Il n'y a pas de paralysie du membre inférieur, la marche est absolument normale, il n'y a pas d'ataxie, pas de signe de Romberg.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés : le réflexe achilléen est un peu plus fort à droite.

L'excitation du bord externe de la plante du pied ne produit pas nettement l'extension du gros orteil, mais plutôt un mouvement d'abduction des autres orteils (signe de l'éventail). Il n'y a pas de signe d'Oppenheim, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

À la face les mouvements de la commissure sont plus énergiques à gauche, le peaucier se contracte moins à droite qu'à gauche.

On ne trouve à la langue et au voile du palais aucun trouble sensitif ou moteur.

L'examen oculaire n'a révélé aucune lésion du fond de l'œil, aucune altération de l'acuité visuelle, les réflexes de l'iris sont normaux.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien clair, sans hypertension, sans lymphocytes ni albumine.

Obs. IV (PERSONNELLE. PUBLIÉE AVEC M. LE D^r JUMENTIE. Société de Neurologie, mars 1912). — *Monoplégie brachiale gauche avec crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne. Tumeur volumineuse au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante.*

Lec... Émile, imprimeur, âgé de 26 ans, est entré à la Salpêtrière dans le service du professeur Déjerine, le 10 novembre 1911.

Cet homme est amené dans le coma absolu, il est impossible d'avoir sur lui le moindre renseignement, sinon que depuis deux ou trois mois il se plaint de violents maux de tête.

Le malade repose dans son lit, incapable de répondre à aucune question; de temps en temps il soupire fortement et porte la main à sa tête, sur le front et sur l'occiput indiquant une violente douleur.

Si on soulève les membres au-dessus du plan du lit, ils ne retombent pas complètement inertes sauf cependant le bras gauche qui semble entièrement paralysé.

Pendant son séjour à l'hôpital le malade a eu deux crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne; ces crises ont débuté par des mouvements de la main gauche qui se propagèrent au bras, à la face, puis à la jambe. Le côté droit est resté indemne.

Réflexes. — Un peu exagérés au membre supérieur gauche. Au membre inférieur les réflexes sont normaux. A droite et à gauche le signe de Babinski est négatif. Il existe des deux côtés un peu de clonus du pied.

De plus, il y a à gauche un léger degré de parésie faciale qui se traduit par un peu de déviation de la bouche et par un effacement des plis cutanés de ce côté.

Aux yeux, on ne remarque pas d'inégalité pupillaire, les pupilles réagissent très lentement aux excitations lumineuses.

Il n'y a pas de strabisme; les globes oculaires se meuvent librement.

Le fond de l'œil est normal.

Le malade n'a pas de vomissements, mais il a de la rétention d'urine et une constipation opiniâtre.

La ponction lombaire montre une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien; ce liquide est absolument clair. L'examen y décèle un peu d'albumine et une légère leucocytose.

La réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Le malade ne semble pas s'éveiller après la ponction, il ne peut s'alimenter et meurt le 17 novembre.

L'autopsie a été pratiquée le 19 novembre. Le cerveau présente alors une hypertension énorme avec un aspect tout à fait particulier.

L'œdème généralisé de tout l'organe fait que les scissures sont effacées surtout au niveau de l'hémisphère droit.

De ce côté, la frontale ascendante est considérablement élargie; à l'état frais, la partie moyenne de cette circonvolution était dure et comme blindée de carton; après formolage elle se laissait déprimer et semblait fluctuante. En essayant de séparer

les bords du sillon de Rolando à ce niveau, le doigt a pénétré dans une cavité très large à parois bien limitées, dans l'intérieur de laquelle se trouvait une petite masse arrondie comme une bille dans l'intérieur d'un grelot. Le cerveau a été coupé transversalement en arrière de la frontale ascendante le long du sillon de Rolando (Pl. V).

Sur le fragment antérieur de cette coupe on distingue très bien une large cavité kystique semblant presque avoir une paroi propre en certains points, l'intérieur de cette cavité à un aspect villeux (Pl. VI).

Cette cavité à la partie externe affleure l'écorce cérébrale au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante, c'est en ce point qu'était appendue la petite tumeur arrondie dont nous avons parlé plus haut, et qui s'est détachée après un ou deux jours de formolage entraînant avec elle un morceau de l'écorce.

La partie inférieure de cette cavité affleure la scissure de Sylvius : par sa partie profonde elle est en rapport avec le ventricule latéral dont elle n'est séparée que par la membrane épendymaire qui s'est même rompue en un point établissant une communication entre la cavité kystique et le ventricule latéral.

Le ventricule latéral de ce côté est complètement déformé, aplati, presque fermé par la compression de la tumeur. Tout l'hémisphère cérébral, déplacé dans son ensemble, semble pénétrer en coin dans l'hémisphère opposé qu'il repousse. (Pl. VII).

En résumé, en plein centre ovale, sous la circonvolution frontale ascendante énormément élargie, déplissée, aplatie comme une feuille de carton, se trouve situé un vaste kyste qui a refoulé toute la substance blanche du centre ovale sans l'avoir véritablement détruite.

Sur la portion postérieure de la coupe on remarque le même œdème généralisé de tout le cerveau, et aussi de la protubérance, surtout au niveau de la calotte: on ne peut distinguer les différentes formations qui la constituent: fibres transversales et faisceau perpendiculaire.

L'examen histologique de la tumeur a montré que l'on avait affaire à une tumeur d'origine douteuse; en effet, on ne rencontre sur les coupes aucune trace d'activité cellulaire, on se trouve en présence d'une portion étendue de tissu dégénéré où il n'y a qu'un réseau fibrillaire névroglique sans aucune cellule: en d'autres points, il y a une réaction conjonctive marquée avec les cellules fusiformes ressemblant à celles du sarcome. S'il s'agit d'une tumeur, on doit conclure à un sarcome; mais il est très possible que l'on se trouve en présence d'une lésion en quelque sorte cicatricielle, résidu possible d'un accident infectieux ancien.

Obs. V (PERSONNELLE. PUBLIÉE AVEC M. LE D^r JUMENTIE. Société de Neurologie, mars 1912). — *Monoplégie crurale gauche dissociée prédominant sur les muscles du pied avec crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne datant de trois ans. Tumeur volumineuse englobant le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions Fa et Pa.*

Go... Maurice, âgé de 15 ans, bourrelier, est entré à la Salpêtrière le 6 décembre 1911 dans le service de M. le professeur Déjerine.

Le sujet est d'apparence assez chétive, il tousse depuis longtemps et il était atteint de végétations adénoïdes dont on vient de l'opérer.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ; lui-même n'a jamais eu de maladies graves.

Go... se plaint d'être atteint, depuis trois ans, d'attaques d'épilepsie Bravais-Jacksonienne s'accompagnant de céphalée violente. Les crises débutent par le gros orteil du pied gauche, elles gagnent la jambe, le membre supérieur et la face sans se généraliser au côté droit. Très fréquentes au début, se reproduisant parfois quatre ou cinq fois par jour, les crises se sont ensuite espacées de plus en plus et le malade n'en a pas eu depuis le mois de janvier dernier. Une fois seulement, sentant qu'une crise allait se produire, il a pu l'arrêter, dit-il, en serrant fortement sa jambe.

Depuis le mois de juillet 1910, le sujet a vu s'établir des troubles de la motilité ; la marche est devenue de plus en plus difficile, la jambe gauche se fatigue rapidement, la pointe du pied tendant à heurter le sol à chaque instant.

A la main, il n'y a aucun trouble de la motilité ou de la force musculaire, mais il existe certainement une gêne des mouvements délicats : Go... a remarqué que depuis quelque temps il devient maladroit dans son métier de bourrelier et laisse à chaque instant tomber son aiguille.

A l'examen, les muscles de la face sont indemnes, le malade peut siffler, rire. Au membre supérieur, ainsi que nous l'avons dit, la force musculaire est sensiblement égale à gauche et à droite ; au membre inférieur, les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont un peu affaiblis ; mais on note surtout une paralysie presque complète du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils et des péroniers latéraux.

Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés à gauche,

on détermine facilement du clonus du pied et de la rotule, le signe de Babinski est positif de ce côté.

Au membre supérieur, à gauche, le réflexe tricipital et le réflexe radial sont un peu vifs.

Sensibilité. — Il n'y a pas d'altération nette de la sensibilité superficielle ou profonde au membre inférieur gauche. Cependant de ce côté, les cercles de Weber ne sont perçus qu'avec un écartement de 4 centimètres des pointes du compas, tandis qu'à droite un écartement de 2 centimètres suffit à provoquer la sensation de deux piqûres. Il y a aussi des erreurs de localisation de la piqûre assez étendues à gauche. A la main gauche il existe des troubles d'astéréognosie, le malade hésite beaucoup pour reconnaître les objets placés dans sa main, tandis que du côté opposé il les identifie d'une façon immédiate. De même il décrit mal la position imprimée à ses doigts.

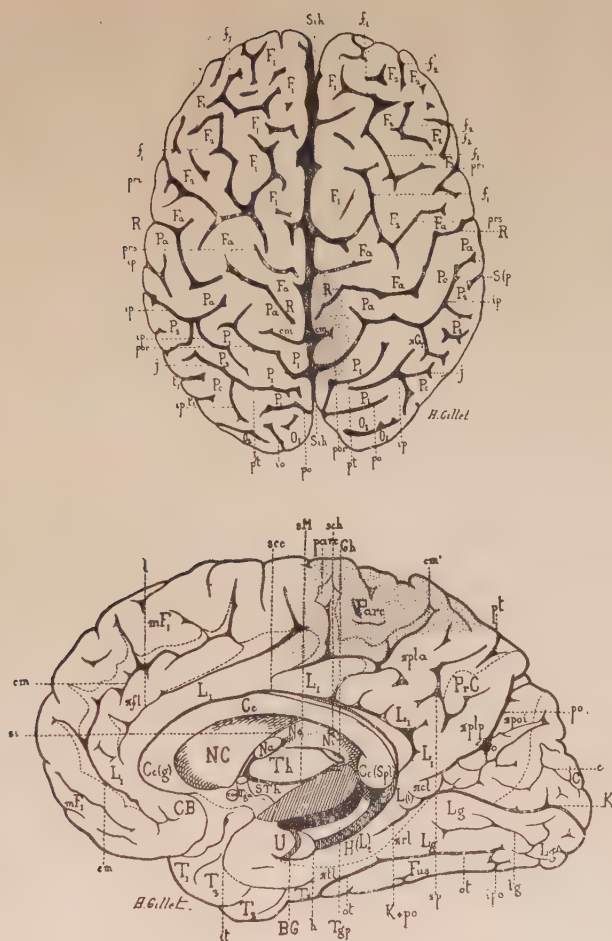
L'examen des yeux, enfin, révèle un peu de nystagmus dans les positions extrêmes du globe oculaire, les pupilles sont dilatées, elles réagissent mal à la lumière. L'ophtalmoscope montre une névrite optique avec infiltration œdémateuse de la papille.

Ces troubles de la stase papillaire augmentant, et le malade étant sur le point de perdre la vue, on décide de recourir à une trépanation décompressive.

Cette opération est pratiquée le 30 décembre 1911, par M. de Martel ; mais à la fin de l'opération, le malade meurt de syncope chloroformique.

L'autopsie, pratiquée le 31 décembre, vient confirmer le diagnostic posé pendant la vie, d'une tumeur occupant la région du lobule paracentral.

Ce qui frappe à première vue, c'est comme dans le cas précédent, l'œdème énorme du cerveau qui fait que les circonvolu-



Cas Go... Localisation des lésions (1).

cm : Sillon calloso-marginal. Sih : Sillon interhémisphérique, R : Sillon de Rolando. Fa : Circonvolution frontale ascendante. Pa : Circonvolution pariétale ascendante.

C : Cuneus. Cc : Tronc du corps calleux. Parc : Lobule paracentral. π pla et π plp : Plis pariéto-lobiques antérieur et postérieur. parc : Sillon paracentral. L_1 : Première circonvolution limbique. cm : Sillon calloso-marginal avec cm' sa tranche verticale.

Schéma tiré des Feuilles d'autopsies du professeur Déjerine. Vigot frères, éditeurs. Paris, 1914.

tions sont élargies, aplaties, les sillons étant à peine visibles.

La frontale ascendante du côté droit a une largeur double de celle du côté gauche.

En examinant la face supérieure des hémisphères, on voit dans la substance cérébrale une tumeur de forme triangulaire, à sommet antérieur, adhérente aux méninges qui se sont laissé déchirer quand on a essayé de les disséquer (Pl. VIII).

Un repérage attentif montre que la tumeur occupe la partie supérieure de la frontale ascendante sur une longueur de 2 centimètres environ ; elle empiète un peu, en arrière, sur le sommet de la première pariétale.

Sur la face interne de l'hémisphère, la tumeur prend tout le lobule paracentral, s'arrêtant en arrière au pli pariéto-lingue antérieur et en bas à la partie supérieure de la première lingue (Pl. IX).

Sur une coupe faite en plein lobule paracentral, on voit que la tumeur n'occupe guère que la substance grise, repoussant devant elle la substance blanche qui est très peu atteinte (Pl. X).

Au point de vue histologique, il s'agit ici d'un gliome de nature un peu spéciale, ayant tendance à s'encapsuler. Les cellules névrogliques sont par endroits ramassées en îlots, limités et encerclés par du tissu fibreux.

Obs. VI (PERSONNELLE. PUBLIÉE AVEC M. LE DR JUMENTIE. Société de Neurologie, mars 1912). — *Monoplégie crurale droite avec épilepsie Bravais-jacksonienne. Trépanation décompressive : hémiplégié post-opératoire. Gliome infiltré de la partie supérieure de Fc et du lobe paracentral.*

F... Émilie, âgée de 28 ans, femme de chambre, est entrée le 17 janvier 1911 à la Salpêtrière pour des crises d'épilepsie jacksonienne datant de dix-huit mois.

Ces crises débutent par le pied droit, puis la jambe, la face sont intéressées. Elle se plaint en même temps de céphalée très violente s'accompagnant de vomissements.

Les réflexes sont exagérés du côté droit : au membre inférieur, de ce même côté, le signe de Babinski est positif, la simple recherche de ce signe suffit à déterminer une crise !

Le pied droit ne peut exécuter aucun mouvement volontaire ; quand la malade veut essayer de le mouvoir, il se produit seulement un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Les orteils peuvent parfois ébaucher de très légers mouvements de flexion et d'extension.

L'extension de la jambe sur la cuisse est presque normale, la flexion est très affaiblie et se fait par saccades.

À la jambe gauche la motilité est parfaite.

Aux membres supérieurs les mouvements semblent normaux, ils sont un peu limités du côté droit par suite de douleurs dans le biceps.

La sensibilité est intacte à tous ses modes.

Réaction de Wassermann : Négative.

La ponction donne un liquide limpide sans réaction albumineuse ni cytologique.

Les réflexes oculaires sont normaux, le fond de l'œil est intact.

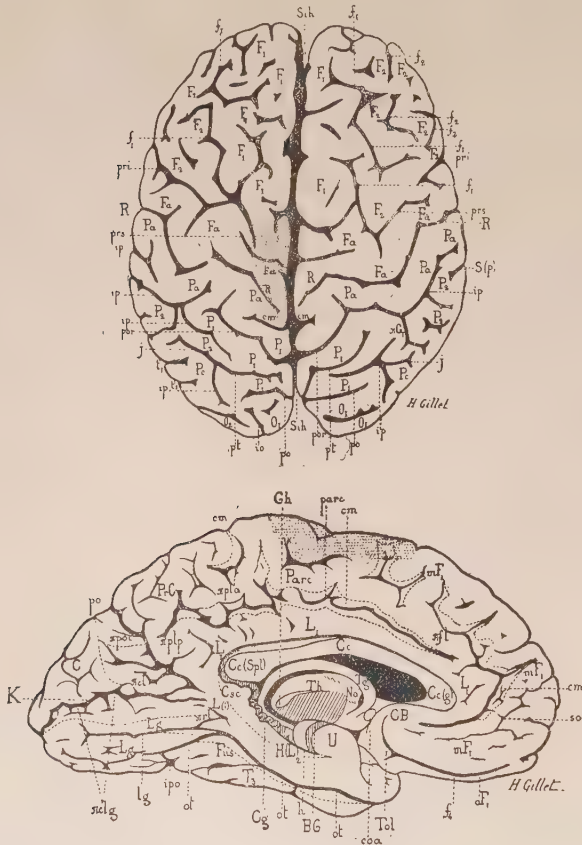
La fréquence croissante des crises jacksoniennes amène à décider une intervention.

Le 24 février M. de Martel pratique une trépanation décompressive.

À la suite de cette opération on note la disparition des crises d'épilepsie jacksonienne qui ne réapparaissent qu'une fois, à la date du 25 mai ; mais peu à peu il s'établit du côté droit une hémiplegie complète et persistante. En même temps la malade

se cachectise progressivement et meurt, le 26 mai, dans le coma, peu après sa dernière crise d'épilepsie.

A l'autopsie, le cerveau paraît œdématié sur toute son étendue. La dilation des circonvolutions porte surtout sur la frontale et la pariétale ascendante. (Pl. XI).



Cas Fi... Localisation des lésions.

cm : Sillon callosomarginal. Sih : Sillon interhémisphérique. R : Sillon de Rolando. Fa : Circonvolution frontale ascendante. Pa : Circonvolution pariétale ascendante.

Parc : Lobule paracentral. parc : Sillon paracentral. mF₁ : Face interne de la première circonvolution frontale Cc : Tronc du corps calleux. L₁ Première circonvolution limbique.

A la face supérieure des hémisphères on voit une tumeur occupant toute la partie supérieure de la frontale ascendante empiétant un peu sur la première frontale et la pariétale ascendante.

A la face interne, cette tumeur occupe tout le lobule paracentral.

Sur une coupe passant sur le lobe frontal, au niveau du pôle pariétal, on voit en plein centre ovale une zone ovoïde à grand axe vertical dans laquelle la substance blanche est en partie œdématisée, diffuente même, avec au centre tout à fait un amas d'aspect gélatineux ou colloïde ; il semble qu'il s'agit là d'une lésion secondaire qui est probablement survenue après la décompression, ce qui cadre avec l'apparition de l'œdème à ce moment. (Pl. XII).

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome très net.

Obs. VII (INÉDITE. DUE A L'OBLIGEANCE DE NOTRE COLLÈGUE CAILLÉ).

— *Monoplégie brachiale gauche limitée à la main. Astéréognosie.*

M^{me} V..., âgée de 59 ans, cuisinière, entre à la Salpêtrière le 29 novembre 1911 dans le service du professeur Déjerine.

On ne relate rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. La malade est mariée, elle a eu une fille, morte à 26 ans ; jamais de fausses couches.

En 1878, elle aurait eu des douleurs assez vives dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Il y a six ans on aurait trouvé de l'albumine dans ses urines et elle aurait éprouvé à ce moment quelques légers signes de brightisme : epistaxis, pollakyurie, crampes dans les mollets.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, la malade, en se levant, s'aperçut que, brusquement, son bras gauche pendait, inerte ; elle se tenait encore fort bien debout, bien que sa jambe gauche présentât une certaine sensation de faiblesse ; il y avait en même temps un peu de déviation de la face.

Ces troubles du côté du visage et du membre inférieur ne durèrent que trois ou quatre jours et arrivèrent à une rétrocession à peu près complète.

Seule persista une monoplégie brachiale qui, d'après les dires de la malade, aurait été dès le début très limitée. Les mouvements du bras et de l'épaule étaient possibles ; tandis que les mouvements du poignet et des doigts étaient presque entièrement abolis. En même temps il y avait une contracture très marquée de la main ; les doigts et le pouce étant fortement fléchis dans la paume ; l'extension complète en était tout à fait impossible.

Motilité. — A l'examen on trouve comme troubles de la motilité une monoplégie portant sur le membre supérieur gauche, limitée uniquement à l'extrémité du membre. Au repos la main est légèrement pendante, les doigts sont à demi fléchis sur la paume, cette flexion étant surtout prononcée pour les trois derniers doigts.

La flexion des doigts est très diminuée ; la malade serre avec beaucoup moins d'énergie que du côté opposé.

L'extension est encore beaucoup plus touchée : l'extension complète est absolument impossible.

Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts ne peuvent pas s'exécuter.

Tous les mouvements du pouce : flexion, extension, adduction, abduction sont entièrement abolis.

L'extension du poignet sur l'avant-bras sans être totalement impossible est très diminuée dans son amplitude.

Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras ; tous les mouvements de l'épaule sont conservés avec leur force normale.

Au membre supérieur gauche, il n'y a ni hypotonie, ni signe de la pronation : le bras oscille moins dans la marche.

Aux membres inférieurs, les mouvements semblent s'effectuer avec la même force des deux côtés ; l'examen objectif ne révèle aucune diminution de l'énergie musculaire à gauche.

La marche ne présente aucun trouble particulier ; cependant la malade dit que depuis le début de l'affection, sa jambe gauche est restée plus faible et se fatigue plus vite ; de ce côté on trouve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

A la face subsiste encore une légère parésie du côté gauche. La commissure labiale est légèrement déviée vers la droite. A gauche les mouvements de la mimique s'effectuent moins bien, le sillon naso-génien, les plis du visage sont moins marqués ; mais on ne trouve ni déviation de la langue, ni troubles de la motilité du voile du palais. Le peaucier se contracte également bien des deux côtés.

Aux yeux les réflexes pupillaires sont normaux, les mouvements des globes oculaires se font bien, il n'y a rien au fond d'œil.

Réflexes. — Au membre supérieur, le réflexe olécranien et les réflexes du poignet sont beaucoup plus vifs à gauche.

Au membre inférieur le réflexe rotulien est exagéré à gauche, les réflexes achilliens sont normaux et égaux des deux côtés.

On ne trouve ni clonus du pied, ni signe de Babinski.

Sensibilité. — La malade n'a jamais eu de douleurs ; mais

elle se plaint de sensations d'engourdissement et de fourmillements dans les doigts de la main gauche. C'est surtout à cet endroit que l'on note des troubles de la sensibilité objective.

La sensibilité tactile est légèrement diminuée sur la face palmaire des doigts; cet affaiblissement ne persiste plus au niveau de l'avant-bras.

Au point de vue de la sensibilité douloureuse on trouve une très légère hypoesthésie sur la face palmaire des doigts, plus légère encore à la paume de la main, disparaissant entièrement à l'avant-bras.

Il existe de même une très légère différence entre le côté droit et le côté gauche pour la sensibilité à la pression.

Sens stéréognosique. — La malade présente une astéréognosie nette de la main gauche. L'identification primaire est conservée : la malade pouvant reconnaître les qualités élémentaires des objets placés dans sa main ; mais l'identification secondaire est absolument impossible. Les cercles de Weber sont considérablement élargis et, pour donner la sensation de deux piqûres, les pointes du compas doivent être écartées sur la pulpe digitale, à gauche d'un centimètre au lieu d'un millimètre à droite et à la paume de la main de deux centimètres à gauche au lieu d'un millimètre à droite.

La notion de position est très troublée à gauche et la malade ne peut reproduire à droite les attitudes imposées à l'autre main, tandis que l'épreuve contraire est possible.

Le sens de localisation est à peu près normal, les erreurs sont très légères.

La sensibilité osseuse explorée à l'aide du diapason, présente une diminution à peine appréciable sur les phalanges à gauche.

Obs. VIII (INÉDITE. DUE A L'OBLIGEANCE DE NOTRE COLLÈGUE QUERCY). — *Monoplégie dissociée de la main droite. Troubles du sens de localisation.*

Mail..., âgé de 60 ans, cordonnier, est entré le 20 novembre 1912 à la Salpêtrière dans le service du professeur Déjerine, se plaignant de faiblesse dans la main droite. Il est marié, père de quatre enfants; sa mère était alcoolique et a fini par se suicider, son père, paralysé pendant quatre ans à la suite d'une attaque, est mort à 65 ans.

Mail... a toujours été en bonne santé jusqu'au début de l'année 1911; il se plaint, à ce moment, d'avoir perdu l'appétit et d'avoir maigri considérablement (20 kilogrammes selon ses dires), cependant il ne s'est pas préoccupé de son état de santé et a continué à travailler. Il y a trois mois environ, il a commencé à se plaindre d'une douleur sur la face antérieure du thorax à droite et petit à petit il a vu se développer à ce niveau une tumeur qui, tout d'abord très minime, a aujourd'hui le volume d'une petite mandarine; elle siège sur les deuxième et troisième espaces intercostaux et semble adhérente aux parties profondes, elle n'est pas fluctuante, ni douloureuse à la pression.

Le malade raconte que vers le milieu du mois d'octobre, en travaillant un soir, ses outils lui sont tombés de la main droite et malgré tous les efforts qu'il fit il ne put arriver à serrer les doigts pour les ramasser. Cette paralysie persista et quelques jours après il fut pris de crises convulsives se reproduisant quatre ou cinq fois par jour; il décrit parfaitement ces crises auxquelles il assiste sans perdre connaissance. Les mouvements débutent par le pouce droit, ensuite c'est l'avant-bras qui est

pris, puis le bras et l'épaule et la moitié droite de la face; le membre inférieur n'a jamais été atteint; mais il semble au malade qu'il présente un certain degré de faiblesse.

Examen de la motilité. — A la face on trouve un certain degré de parésie du facial inférieur du côté droit. L'orbiculaire palpébral fonctionne normalement, l'orbiculaire labial à droite est plus faible et la joue est aplatie. Il n'y a pas de déviation de la langue, pas de dysphagie.

Au membre supérieur droit, la paralysie augmente de la racine du membre à son extrémité. Les mouvements de l'épaule et du bras sont presque aussi vigoureux que du côté sain; la pronation et la supination de la main s'effectuent avec peine, la flexion des doigts est très faible; l'extension du poignet est presque abolie, celle des doigts est nulle, de même que leur écartement; les mouvements du pouce sont réduits à très peu de chose.

Au membre inférieur tous les mouvements, isolément, se font avec force; cependant dans la marche, la jambe droite traîne et se fatigue très vite.

Examen des réflexes. — Les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit. Au membre inférieur de ce côté, le réflexe rotulien est très vif; le pied ne présente pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe cutané plantaire se fait à gauche en flexion plantaire; à droite, on obtient difficilement un mouvement d'éventail des orteils; mais pas de flexion dorsale nette du gros orteil.

Examen de la sensibilité. — La sensibilité tactile est intégralement conservée, même pour un contact très léger; mais le malade fait des erreurs de localisation très considérables. L'exploration au compas de Weber montre que la reconnaissance

des deux pointes se fait très mal et le malade n'arrive pas à différencier le contact d'une ou de deux pointes. Ces troubles sont très marqués sur la main, l'avant-bras et le bras droits. On ne le retrouve pas au membre inférieur.

La piqûre de l'épingle, le chaud et le froid sont perçus très exactement sans aucune différence avec le côté sain.

En résumé on peut dire qu'il existe une diminution de la sensation au contact portant uniquement sur la localisation et l'intensité de ce contact.

Il existe de même une diminution du sens des attitudes segmentaires à la main et à l'avant-bras droit.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'examen du fond de l'œil montre que la papille gauche est saillante, ses bords sont flous, il y a de gros vaisseaux congestionnés, la papille droite est normale.

Obs. IX (INÉDITE. DUE A L'OBLIGEANCE DE NOTRE COLLÈGUE QUERCY).

— *Monoplégie brachiale droite limitée à la main. Intégrité de la sensibilité.*

Delo... Auguste, imprimeur, âgé de 29 ans, est entré le 4 janvier 1913 à la Salpêtrière dans le service de M. le Professeur Déjerine. Il a toujours été bien portant, nie la syphilis et l'alcoolisme; il est marié et père de trois enfants.

La maladie a commencé au début du mois de novembre 1912 par un affaiblissement progressif du membre supérieur droit; au début il y avait seulement une sensation de maladresse dans la main droite et de lourdeur dans le bras; un mois après les doigts et le poignet avaient perdu toute motilité volontaire et les mouvements des autres segments du membre n'étaient eux-mêmes

pas indemnes, le malade ne pouvant porter la main ni sur la tête, ni dans le dos; la force musculaire revint peu à peu dans le bras et l'avant-bras.

A gauche les mouvements ont toujours été parfaitement normaux.

Face. — On ne trouve rien d'anormal à l'examen de la face; le frontal, l'orbiculaire des paupières, les zygomatiques, le buccinateur, les muscles masticateurs fonctionnent bien. Au mois de décembre le malade a senti à deux ou trois reprises des fourmillements dans la joue droite en même temps qu'il bégayait un peu. Le côté droit de la face est *plus maigre* que le côté gauche; mais le malade prétend qu'il en a toujours été ainsi.

Membre inférieur. — Il est absolument normal quant à son aspect, sa tonicité, sa force, ses réflexes et sa sensibilité. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Membre supérieur droit. — Hypotonie très nette surtout à la main.

L'examen de la motilité des doigts donne les résultats suivants: la première phalange reste presque immobile, la deuxième et la troisième ont une motilité encore passable. L'extension, l'adduction et l'abduction sont complètement impossibles.

Au pouce. — L'opposition, l'adduction, l'extension sont impossibles, la flexion de la première et de la deuxième phalanges sont passables.

Au poignet. — Tous les mouvements sont possibles; mais très diminués dans leur force et dans leur amplitude.

A l'avant-bras et au bras. — La force musculaire et les mouvements sont absolument normaux.

Les *réflexes* sont très vifs au membre supérieur droit: les réflexes cubitaux et olécraniens sont très exagérés; la recherche

du réflexe radial détermine une contracture du biceps, du long supinateur et des fléchisseurs des doigts.

Du côté gauche, le réflexe radial n'existe pas, les réflexes cubitaux et olécraniens sont normaux.

La *sensibilité* est parfaitement conservée à tous ses modes y compris la stéréognosie.

Ob. X (INÉPITE. DUE A L'OBLIGEANCE DE NOTRE COLLÈGUE DUCAMP).

Monoplégie crurale dissociée portant sur les muscles antéro-externes de la jambe.

M^{me} Bur., âgée de 24 ans, domestique. Entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Déjerine le 6 janvier 1913 se plaignant d'un certain degré de faiblesse dans la jambe droite et de difficulté dans la marche.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. La malade a trois sœurs et un frère bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie importante ultérieurement.

En regardant la malade la première chose qui frappe c'est une hémiatrophie faciale gauche très accentuée qui, paraît-il, date de l'enfance et qui serait sans doute un vice de développement. Tout le côté gauche de la face est en retrait très marqué sur le côté droit. L'atrophie porte à la fois sur les téguments et sur les os ; les maxillaires inférieur et supérieur sont très diminués de volume ; le voile du palais est complètement atrophié, on ne voit plus la luette. La commissure labiale gauche est légèrement déviée à gauche ; la moitié gauche de la langue est très atrophiée. Au dire de la malade cette hémiatrophie aurait été plus marquée il y a vingt ans ; un traitement électrique conseillé par

le D^r Grasset et suivi à deux reprises l'aurait beaucoup amélioré. D'ailleurs cette hémiatrophie faciale n'inquiète plus la malade et ce qui l'amène à la consultation ce sont les troubles paralytiques du membre inférieur droit.

Il y a deux ans, alors qu'elle n'avait encore remarqué aucune faiblesse de la jambe, on lui fit observer qu'elle boitait quelquefois. Un médecin, consulté à cette époque, ne trouva aucun trouble paralytique ; mais constata déjà une atrophie du membre inférieur droit.

A ce moment, pas plus d'ailleurs que dans toute l'évolution de la maladie, M^{me} Bur... ne ressentit aucune douleur et sa marche était à peu près normale ; mais peu à peu elle remarqua qu'elle se fatiguait plus rapidement après une marche un peu longue et qu'elle traînait la jambe droite qui semblait beaucoup plus faible que la gauche. Elle observa, en outre, qu'elle usait ses semelles surtout sur la pointe et sur le bord externe. Ces phénomènes s'accrochèrent jusqu'au mois de mai 1912.

A cette époque la malade présenta pour la première fois une crise convulsive du côté droit. Le début en fut marqué par un engourdissement du pouce droit ; presque aussitôt ce doigt, puis toute la main furent agités de mouvements convulsifs qui gagnèrent la face et en dernier lieu le membre inférieur droit ; elles restèrent localisées au côté droit et ne durèrent qu'une ou deux minutes.

Au cours de la crise, la malade eut une évacuation d'urine involontaire et perdit connaissance ; après la crise elle eut une sensation de fatigue intense et, pendant quelques instants, il lui fut impossible de prononcer une parole.

Ces crises se reproduisirent deux fois avec les mêmes caractères, dans le mois qui suivit.

Obligée de cesser tout travail, à cause de son état de santé, la malade alla se reposer à la campagne pendant six semaines. Durant ce séjour elle resta alitée, à cause, dit-elle, d'une grande fatigue et d'un mal de tête intense ; en même temps elle éprouvait des vertiges et des vomissements fréquents. Son membre inférieur droit était beaucoup plus faible que le gauche ; mais à aucun moment il ne fut complètement paralysé.

A l'heure actuelle (24 janvier 1913), la malade présente encore des crises d'épilepsie Jacksonnienne ; mais ces crises sont bien moins violentes que les premières ; elles reviennent environ une fois par semaine, peut-être même sont-elles encore plus espacées ces derniers temps, et ne se produisent-elles guère que la nuit.

La crise débute toujours par un engourdissement du pouce qui, peu à peu, envahit toute la main, puis les mouvements convulsifs apparaissent. Mais la malade peut, dit-elle, arrêter la crise en serrant fortement son bras droit.

Examen. — Membre inférieur droit. — A première vue on est frappé par une atrophie musculaire considérable siégeant sur les muscles de la cuisse et de la jambe droite. Cependant, malgré cette atrophie, la force musculaire est bien conservée dans le quadriceps crural et on ne peut arriver à fléchir la jambe lorsque la malade s'oppose à ce mouvement ; dans les mêmes conditions on peut arriver à produire l'extension ; mais avec de très grandes difficultés.

Les mouvements du pied sont beaucoup plus troublés ; *l'extenseur commun des orteils est complètement paralysé*, la flexion dorsale du pied sur la jambe est encore possible ; mais avec très peu de force ; l'abduction du pied est tout à fait impossible ; il existe encore un léger degré d'adduction.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs ; il n'y a pas de clonus du pied, le signe de Babinski est positif.

Pendant la marche la malade traîne le pied sur son bord externe et sur sa pointe.

Le triceps sural semble avoir conservé sa force, sa contraction est à peu près normale.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité à aucun de ses modes.

Membre inférieur gauche. — Motilité parfaitement conservée ; les réflexes sont normaux, le signe de Babinski est négatif.

Membre supérieur droit. — Pas d'atrophie musculaire. La flexion des doigts semble un peu plus faible que du côté gauche ; à l'avant-bras et au bras la force musculaire est intégralement conservée.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni du sens stéréognostique ; quant aux mouvements ils s'exécutent parfaitement bien, il n'y a ni ataxie, ni dysmétrie ; les réflexes sont normaux.

Examen du larynx. — On remarque une obliquité de la glotte ; mais sans atrophie ni paralysie des cordes vocales.

Examen des yeux. — Pas de signe d'Argyll ; acuité visuelle normale : les muscles extrinsèques fonctionnent bien.

OBSERVATIONS

DE MONOPLÉGIES BRACHIALES

Obs. XI (ANDRÉ THOMAS. Société de Neurologie, mars 1912). —
*Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie
radiculaire, d'origine corticale.*

Dav... Arthur, âgé de 50 ans, emballeur, est venu consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour une faiblesse de la main gauche qui remonte au 15 janvier 1912.

Le matin, en se levant, il s'est aperçu qu'il ne pouvait plus se servir de sa main comme auparavant, il lui fut impossible de lacer ses souliers. Malgré cela il se rendit à son travail, comme d'habitude, espérant que tout cela se passerait bientôt. Il rentra chez lui pour déjeuner, mais en sortant de table, il fut pris d'un étourdissement et tomba ; il ne perdit pas complètement connaissance, et après quelques minutes d'obnubilation intellectuelle il revint à lui. La parole fut alors un peu difficile et il éprouvait quelque gêne dans la moitié gauche de la face.

Lorsqu'on l'examina pour la première fois, la paralysie de la main gauche était très marquée, les mouvements des doigts étaient très difficiles et très limités, elle entra rapidement en voie d'amélioration.

Malgré cela, il persiste une parésie très nette des muscles de la main muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothé-

nar et des interosseux); l'extension des dernières phalanges est très faible, de même que les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, les mouvements d'opposition du pouce, le mouvement de la pince entre le pouce et l'index; on peut en dire autant des mouvements de flexion de la main et des doigts, les mouvements sont en outre très lents.

Par contre, les mouvements d'extension des doigts (premières phalanges) et de la main, les mouvements de pronation et de supination, tous les mouvements du bras et de l'épaule sont intacts.

Par sa topographie la paralysie se présente comme une paralysie radiculaire, due à une lésion de la huitième racine cervicale et de la première racine dorsale ou des segments médullaires correspondants: et tout d'abord, l'aspect de la main, qui présente une très légère griffe (extension des premières phalanges, tendance à la flexion des deux autres) orientait dans cette voie, d'autant plus que l'examen de la sensibilité superficielle au tact et à la piquûre révélait une légère diminution sur le bord externe de la main et de l'avant-bras.

Cependant, l'examen des réflexes et d'autres phénomènes ne s'accordaient guère avec cette hypothèse.

Le réflexe périosté du poignet est très exagéré, la percussion de l'extrémité inférieure du radius provoque un mouvement brusque et spasmodique de flexion de l'avant-bras sur le bras, en même temps que les doigts se plient dans la main droite. Du côté droit, la flexion de l'avant-bras est moins forte et la flexion des doigts fait défaut.

La percussion des tendons fléchisseurs de la main (palmaire, cubital antérieur) détermine également une contraction plus forte des muscles du côté gauche que du côté droit.

Il est impossible de comparer les réflexes des radiaux parce que, du côté droit, il existe un kyste synovial qui empêche de le rechercher.

La différence est moins appréciable du côté du triceps brachial, celui du côté gauche est un peu plus spasmodique.

Au premier examen, la percussion des muscles de l'avant-bras, du long supinateur et du biceps était immédiatement suivie, à gauche, de contractions très fortes, non seulement dans les muscles percutés, mais encore dans d'autres muscles; c'est ainsi que la percussion du long supinateur s'accompagnait de contraction brusque du biceps. Dans la suite le phénomène est beaucoup moins accusé et n'est perceptible qu'au niveau du long supinateur. La percussion est suivie d'une contraction, non seulement dans la partie percutée, mais dans toute l'étendue du muscle. Il y a donc eu une réflectivité musculaire d'abord exagérée, puis très atténuée. De même l'excitabilité faradique des mêmes muscles était très augmentée au début, plus tard si elle l'est encore pour le long supinateur; au contraire, elle est légèrement diminuée, de même que l'excitabilité galvanique pour les fléchisseurs de la main et des doigts et pour les muscles de la main. Il n'y a pas d'inversion de la formule, pas de réaction de dégénérescence.

La réflectivité exagérée de certains muscles peut encore être mise en évidence de la manière suivante; si on met la main en supination et en extension forcée, il se produit une contraction réflexe très forte du long supinateur et du biceps.

Les muscles de la main et de l'avant-bras paraissent moins volumineux que ceux du côté droit, mais il en est de même pour tous les muscles du côté gauche: le malade est droitier.

Pas de contractions fibrillaires, pas de douleurs à la pression

des muscles et des nerfs. Pas d'incoordination. La sensibilité est à peine émoussée et la malade ne commet que quelques erreurs de localisation sur la face antéro-interne de l'avant-bras.

Pas d'altérations pour la sensibilité thermique, la sensibilité au diapason, la notion de position, la perception stéréognostique ; pas d'élargissement des cercles de Weber sur les doigts.

Si l'on fait serrer très énergiquement avec la main droite, il se produit un mouvement de flexion des doigts et de la main à gauche : par conséquent syncinésie évidente. La main peut être ramenée près de l'épaule (flexion passive du coude), un peu plus du côté gauche que du côté droit, mais la différence est très légère et vraiment on ne peut affirmer qu'il y ait de l'hypotonie.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de paralysie du membre inférieur. Réflexes patellaire et achilléen un peu fort à gauche. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. L'excitation du bord externe de la plante du pied ne produit pas l'extension du gros orteil, mais une légère abduction des autres orteils. Si on fait coucher le malade et que l'on pratique la manœuvre de Kernig, il se produit une extension très nette du gros orteil à gauche. En outre, quand on frotte la face interne de la jambe gauche, on constate l'extension du gros orteil (signe d'Oppenheim).

Il existe un très léger degré de paralysie faciale ; le sillon naso-génien est plus marqué à droite, les mouvements de la commissure sont plus énergiques du même côté ; quand le malade essaie de siffler, l'orbiculaire des lèvres se contracte beaucoup moins à gauche qu'à droite. Au début les peauciers se contractaient inégalement dans les mouvements d'abaissement de la tête : dans la suite, la différence est moins appréciable.

Obs. XII (SOUQUES ET VAUCHER. Société de Neurologie, 1^{er} décembre 1910). — *Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passagère.*

Homme de 67 ans, non syphilitique, ayant présenté autrefois des accès de fièvre paludéenne, sans autres antécédents morbides.

Le malade est distributeur de journaux à l'hospice de Bicêtre. Le 3 novembre il se lève bien portant, charge son sac de journaux sur l'épaule gauche et fait sa distribution de la main droite ; il n'a fait pendant son travail aucun effort, aucun mouvement exagéré. Au moment où il se préparait à charger sur son dos un deuxième paquet de journaux, il s'aperçut brusquement qu'il ne pouvait plus remuer son membre supérieur droit qui restait pendant le long du corps.

Il n'a éprouvé ni perte de connaissance ni vertige, ni éblouissement, ni céphalée.

Examiné moins de deux heures après le début de cette paralysie, le malade ne peut faire aucun mouvement spontané du membre supérieur droit qui pend flasque et inerte.

Le réflexe olécranien et le réflexe osseux du radius sont un peu affaiblis. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni au tact, ni à la douleur, ni à la température ; tout au plus quand on touche successivement ses deux membres trouve-t-on une sensation un peu plus marquée sur le membre sain : ce phénomène est surtout perceptible sur la main et sur l'avant-bras où les sensations douloureuses, tactiles et thermiques, sont moins nettement perçues.

Il y a une diminution légère des perceptions stéréognostiques

dans la main paralysée. La sensibilité osseuse et le sens des attitudes n'ont pas été recherchés à ce premier examen.

Le membre inférieur n'est pas touché : la motilité et la sensibilité y sont normales, les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés. Il n'y a pas de paralysie faciale évidente, le malade ferme bien les yeux, le facial inférieur est peut-être un peu parésié.

Le soir même le malade peut exécuter quelques faibles mouvements de l'épaule.

Le lendemain les mouvements du bras sont encore très limités, le membre s'écarte à peine du corps, le malade peut faire de petits mouvements des doigts, du poignet et de l'avant-bras.

Les réflexes sont toujours faibles ; le signe de Raimiste est net ainsi que le signe de la pronation et le retrait du membre. On détermine facilement les signes d'oscillation décrits par M. Babinski (voir Symptômes).

Les réflexes rotuliens sont forts et égaux, les réflexes achilliens, crémastriens et abdominaux sont absents. Le réflexe contralatéral des adducteurs, très net quand on percute le tendon gauche, l'est bien moins quand on percute le droit.

Réflexe plantaire en flexion à gauche ; à droite les orteils restent immobiles.

Pas de signe d'Oppenheim, ni de signe de Marie-Foix.

On n'observe pas la flexion combinée de la cuisse et du bassin.

A la face, le signe du peaucier est net, du côté gauche il se contracte assez énergiquement et l'on peut compter cinq ou six cordes musculaires, tandis que du côté droit on aperçoit à peine une légère contraction.

La langue est un peu déviée à droite, et c'est avec la parésie du peaucier la seule participation de la face à la paralysie.

La sensibilité tactile, douloureuse, est maintenant parfaitement intacte; il n'y a pas de troubles du langage.

On assiste alors à l'apparition de crises d'épilepsie Jacksonnienne débutant à la main droite par des mouvements de flexion et d'extension du pouce s'étendant ensuite à l'avant-bras et au bras. Ces crises restent parfois localisées au membre supérieur droit, parfois elles envahissent le membre inférieur, la face et le cou. Jamais elles ne se sont étendues au côté opposé. Les crises sont fréquentes et ne laissent guère de repos au malade pendant deux jours, puis elles s'espacent et disparaissent pour ne plus se reproduire.

Il n'y a ni céphalée ni troubles oculaires.

Dans la suite, il se produit une amélioration notable: le bras se lève jusqu'à l'horizontale et l'avant-bras se fléchit mieux: au niveau de la main et des doigts la parésie reste plus marquée qu'à la racine du membre. La sensibilité est normale.

Les réflexes sont plus forts à droite qu'à gauche. Le signe des interosseux apparaît nettement quand le malade lève son bras droit: l'index et le médus s'écartent tandis que l'index s'étend légèrement.

Il y a de légers mouvements de syncinésie des deux côtés: lorsque le malade serre le dynamomètre d'une main, les doigts de l'autre main se ferment involontairement.

Obs. XIII (GROS cité par LÉPINE. *Revue mensuelle*, 1880, p. 769).

— *Monoplégie dissociée du pouce et de l'index droit reliquat d'une monoplégie brachiale. Lésion corticale sur la frontale ascendante au point d'implantation de la deuxième frontale.*

Homme de 43 ans, cordonnier. A eu dix ans auparavant un ictus sans paralysie, mais suivi de faiblesse générale. Sujet au vertige, à la céphalée.

Il est pris au milieu de son travail, brusquement, sans ictus, d'une paralysie de l'avant-bras droit. Cet état dure un mois, puis la paralysie du bras s'améliore, le malade peut reprendre son travail et ne conserve qu'une parésie du pouce et de l'index, il ne peut ramasser une épingle avec ces deux doigts; il y parvient en élevant légèrement l'index et en faisant fonctionner le médius.

Sensibilité. — Deux zones d'anesthésie à la douleur : l'une occupant toute la face dorsale du pouce et de l'index empiétant en dehors et en avant sur la face palmaire du pouce et un peu sur l'éminence thénar, l'autre à la face palmaire de l'auriculaire et sur le bord interne de l'éminence hypothénar jusque près de l'articulation radio-carpienne.

Le membre inférieur droit, l'avant-bras et le bras ne sont le siège ni d'anesthésie, ni de parésie.

Pas d'atrophie musculaire dans les muscles paralysés.

Le malade a eu parfois quelques secousses dans le bras.

Mort par tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Sur l'hémisphère droit (du côté de la paralysie) à la face interne du lobe occipital, il y a une zone de ramollissement irrégulière de la longueur de trois à quatre centimètres sur deux de large, d'une épaisseur d'un demi-millimètre, présentant une teinte jaune cireuse. L'extrémité la plus élevée de cette zone est à deux centimètres et demi de la circonvolution de l'hippocampe.

À gauche (côté opposé à la paralysie) en écartant les lèvres du sillon de Rolando on remarque au fond de cette scissure une zone de ramollissement à teinte jaune clair partant du pied de la frontale ascendante et s'étendant jusqu'au point d'implantation de la deuxième frontale. Étendue, elle présente une largeur de

deux centimètres empiétant fortement sur la frontale ascendante.

L'épaisseur du ramollissement affecte presque en entier la zone corticale. Les parties sous-jacentes et le reste du cerveau ne présentent aucune altération.

Obs. XIV (LÉPINE. *Revue mensuelle*, 1880, p. 765. Résumée).
Monoplégie dissociée des quatre derniers doigts de la main gauche. Troubles de la sensibilité.

Homme de 43 ans, tisseur. Syphilitique. Éprouve de vives contrariétés, puis peu après se plaint de fourmillements et de maladresse des trois derniers doigts de la main gauche, qui le gênent dans son métier.

Le petit doigt se place en demi-flexion et son extension complète est impossible ; quelques heures après, la parésie gagne les autres doigts sauf le pouce.

L'examen montre du nystagmus et un peu de parésie faciale à gauche.

Les quatre derniers doigts de la main gauche sont inertes et ne peuvent exécuter aucun mouvement volontaire, les mouvements passifs s'effectuent librement.

Le pouce a conservé l'intégrité absolue de sa motilité. La pronation et la supination de la main est un peu moins forte à gauche.

Sensibilité. — Intacte à la face et au bras gauche. A la main et à l'avant-bras la sensibilité au tact et à la douleur est diminuée surtout sur le côté interne jusqu'à la jonction du tiers inférieur et du tiers moyen de l'avant-bras. La sensibilité thermique n'est diminuée qu'au petit doigt.

Le sens musculaire est conservé, mais la notion de position est très altérée.

Mis au traitement spécifique le malade s'améliore peu à peu; les troubles sensitifs disparaissent les premiers et à sa sortie de l'hôpital le malade n'a plus qu'une légère parésie des *trois* derniers doigts.

Obs. XV (LÉPINE. *Revue de médecine*, 1883, p. 569). — *Monoplégie des quatre derniers doigts avec intégrité du pouce. Autopsie.*

Femme âgée de 28 ans. Tuberculeuse sans antécédents nerveux : prise brusquement une nuit de paralysie incomplète du membre supérieur droit.

L'examen montre que les mouvements d'élévation du bras, de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservés ; mais s'exécutent sans force. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sont abolis.

Les mouvements des quatre derniers doigts sont absolument impossibles, mais le pouce peut décrire dans l'espace des arcs le cercle d'environ 3 centimètres d'étendue.

La sensibilité est intacte.

La mobilité du membre inférieur est parfaite.

Mort le lendemain.

Autopsie. — La base de l'encéphale est intacte ainsi que l'artère sylvienne et ses branches du côté gauche. La face externe de l'hémisphère gauche est un peu injectée dans sa partie centrale et l'on y trouve une agglomération de granulations tuberculeuses formant une masse du volume d'une très grosse lentille située dans le sillon séparant la circonvolution pariétale ascen-

dante du lobule pariétal à peu près sur une ligne horizontale qui passerait par le pied de la deuxième frontale.

C'est une masse intra-méningée comprimant la substance corticale, y formant une dépression en cupule ; mais n'y causant pas d'autres altérations.

Obs. XVI (BABINSKI. Société de Neurologie, 5 février 1909. Résumée). — *Monoplégie brachiale gauche. Mouvements actifs et mouvements passifs.*

Homme de 60 ans, ressent subitement pendant son travail un engourdissement du bras gauche, il s'aperçoit alors que les mouvements des divers segments de ce membre supérieur se font très difficilement. Deux jours auparavant il avait ressenti une sensation de froid du côté malade ; mais ne souffrant pas n'y avait attaché aucune importance.

Le lendemain le membre supérieur gauche est complètement paralysé. Le membre inférieur est un peu engourdi ; mais le sujet peut parfaitement marcher. La paralysie brachiale s'atténue un peu, ultérieurement.

A l'examen le membre supérieur gauche est flasque ; on peut facilement faire mouvoir ses divers segments ; mais cette manœuvre est un peu douloureuse.

Le signe de la pronation est très net,

Avec beaucoup d'efforts le malade peut effectuer de très légers mouvements de flexion et d'extension des doigts.)

Le réflexe tricipital est manifestement exagéré, ainsi que le réflexe radial.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

De plus on observe les troubles des mouvements actifs et passifs que nous avons décrit au chapitre des symptômes (voir page 59).

Obs. XVII (STROEHLIN in Thèse). — *Monoplégie brachiale droite. Aphasie. Mouvements associés.*

T. L., âgé de 62 ans, sellier, est amené le 6 avril 1910, à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 22, dans le subcoma, avec une paralysie de son membre supérieur droit. Le lendemain on observe des secousses convulsives au niveau de la face. La commissure labiale droite est tirée en haut et en dehors, le sourcil droit s'abaisse. Aucune secousse convulsive dans les membres.

Motilité. — Très légère parésie faciale droite ; le peaucier ne se contracte pas à droite. Membre supérieur droit, attitude en flexion avec légère contracture, les doigts résistent à l'extension complète : impotence complète. Membre supérieur gauche et membres inférieurs indemnes, le malade en a conservé l'usage et exécute avec force et précision les mouvements commandés.

Réflexes. — Membre supérieur, à gauche réflexes tendineux normaux, à droite, ils sont forts. Membre inférieur, réflexes tendineux faibles ; réflexe crémastérien conservé ; réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

Sensibilité. — Pas de troubles.

Aphasie. — Le malade ne peut prononcer une parole et se fait comprendre par gestes. Pas de surdité verbale, il comprend ce qu'on lui commande et montre les objets dont on lui dit le nom.

Agraphie impossible à rechercher vu la paralysie brachiale droite.

Troubles somatiques. — Cœur, arythmie, tachycardie ; artères radiales et temporales dures et flexueuses. Congestion pulmonaire. Légère albuminurie. Œdème et cyanose légère des extrémités.

Mouvements associés. — Dès les premiers jours, la flexion énergique des doigts sains s'accompagne d'un mouvement associé identique des doigts paralysés. Contre-épreuve négative. Les autres mouvements n'ont pas été cherchés.

Obs. XVIII (BOUCHAUD. *Journal de Neurologie*. Bruxelles, 1898).

Accès répétés de monoplégie brachiale, fugace pendant quinze ans. Epilepsie Jacksonnienne. Mort.

Homme ayant présenté pendant quinze ans, un grand nombre de fois, une monoplégie brachiale avec phénomènes convulsifs. La syphilis n'était certainement pas en cause, il s'agit sans doute, vu l'évolution des phénomènes, d'un gliome de la région rolandique.

Obs. XIX (FOERSTER. Résumée). — *Monoplégie corticale des doigts de la main gauche. Autopsie.*

Sujet de 71 ans ayant présenté des secousses cloniques dans la moitié gauche du visage. Après une céphalée violente survint une paralysie faciale gauche et une paralysie de l'hypoglosse de ce même côté.

Un peu après se produisit une paralysie totale des doigts et du pouce de la main gauche ; cette monoplégie était tout à fait isolée au début ; mais elle s'accompagna bientôt de parésie légère de la flexion et de l'extension de la main.

Les mouvements de l'avant-bras, du bras et de l'épaule sont parfaitement conservés.

Les réflexes sont normaux.

Les sensibilités superficielles sont normales ; au début il existe seulement un trouble du sens stéréognostique avec erreurs de localisation assez considérables ; plus tard apparaît un trouble du sens des mouvements passifs à la main.

Rien aux membres inférieurs.

Le malade meurt d'angine de poitrine : à l'autopsie on trouve un foyer de ramollissement superficiel dans la frontale ascendante à droite siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de cette circonvolution et empiétant un peu sur la pariétale ascendante.

Obs. XX (FÖRSTER. Résumée). — *Paralysie cérébrale infantile. Paralysie corticale du court abducteur du pouce gauche.*

Enfant de 12 ans présentant une faiblesse du bras et de la jambe gauche ; parésie légère du facial inférieur. Il existe un peu de contracture au bras et à l'avant-bras gauche ainsi qu'aux pronateurs et aux fléchisseurs de la main : l'épaule est indemne. Les réflexes sont vifs.

Dans la flexion de l'avant-bras il se produit un mouvement associé de pronation de la main ; aucun doigt ne peut être fléchi isolément et sans un mouvement d'extension de la main. L'extension des doigts est possible ; ils s'écartent les uns des autres, ils ne peuvent s'étendre isolément et sans un mouvement de flexion de la main.

Au pouce les mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion et d'extension des phalanges sont normaux. L'opposition est possible ; mais dans ce mouvement le premier métacarpien ne se met pas assez en flexion et en rotation si bien qu'au lieu de

toucher l'extrémité du cinquième doigt il touche le bord radial de la deuxième phalange. (Ceci est dû à la faiblesse du court abducteur du pouce.)

Au membre supérieur on trouve à gauche un raccourcissement de 3 centimètres sur le côté droit. Le signe de Babinski est positif. Les réflexes sont exagérés. Il n'y a ni clonus, ni contraction, ni parésie des muscles. La sensibilité est normale.

La fréquence des crises d'épilepsie Jacksonnienne oblige à une trépanation. On trouve un fort épaissement de la pie-mère avec une formation kystique au niveau des circonvolution frontale et pariétale ascendantes. On fait l'ablation puis la suture de la pie-mère.

Les crises d'épilepsie diminuent; mais l'état objectif reste le même.

Obs. XXI (FOERSTER. Résumée). — *Syphilis. Épilepsie Jacksonnienne du bras gauche. Paralysie corticale des interosseux à gauche et plus tard des extenseurs de la main et des doigts.*

Malade âgé de 43 ans spécifique traité par le mercure; ressent en juillet 1907 un engourdissement transitoire dans le quatrième et cinquième doigt du côté gauche gagnant ensuite le membre supérieur et la poitrine de ce côté.

Le 16 octobre 1907 se produit une violente crise Jacksonnienne débutant par le bras gauche et se propageant au visage et à la jambe; malgré un traitement intensif les crises continuent.

Le malade se plaint depuis le 17 octobre de sensation douloureuse quand on presse ou qu'on frappe la région pariétale droite ou la région orbitaire.

Le fond d'œil est normal, il n'y a pas d'Argyll, ni aucun trouble paralytique à la face ou à la langue.

A la main gauche les quatrième et cinquième doigts ne peuvent être mis en adduction. Le cinquième doigt est en flexion nette; sa première phalange se maintenant seule en extension. Au quatrième doigt il y a une ébauche de cette position en griffe qui n'existe pas aux autres doigts.

L'extension de la première phalange du quatrième et cinquième doigt n'est pas affaiblie; la flexion des doigts n'est nullement limitée; seule la force de flexion de la première phalange du petit doigt est très affaiblie.

Chaque doigt peut être isolément mis en flexion ou en extension, il n'y a aucun trouble au niveau du pouce, de la main, de l'avant-bras ou du bras.

Les réflexes sont très vifs au bras gauche.

La sensibilité est intacte.

Rien à noter aux membres inférieurs ni aux organes internes.

Le 27 octobre 1907 plusieurs doigts se mettent en griffe c'est à-dire que leur première phalange est en extension tandis que la deuxième et la troisième sont en flexion. Tous les doigts sont un peu écartés les uns des autres et surtout le cinquième.

La flexion des doigts est possible dans toute son étendue; cependant la force de flexion de la première phalange est un peu affaiblie.

La flexion isolée d'un seul doigt n'est pas possible, tous les autres doigts y participent. Il en est de même pour l'extension isolée d'un seul doigt. Cet état ne fait que d'aggraver dans la suite.

Le 10 novembre. — La position en griffe et la paralysie des

interosseux persiste, il existe en outre un certain état spasmodique des longs fléchisseurs des doigts.

Les muscles extenseurs de la main sont totalement paralysés. La main pend en flexion complète sur l'avant-bras et le volonté ne peut lui faire ébaucher aucun mouvement d'extension. Si la malade essaie, elle obtient seulement une forte flexion de l'avant-bras.

Il existe du clonus des fléchisseurs, le pouce n'est pas paralysé; mais il ne peut être bougé isolément.

La sensibilité est intacte.

Le 20 octobre. — On remarque une forte parésie des longs extenseurs des doigts, ceux-ci sont fléchis dans la paume de la main.

Le pouce peut encore bouger bien qu'on trouve un certain degré de parésie du court abducteur et de l'extenseur propre.

Il existe une paralysie de l'extension volontaire de la main; mais l'extension involontaire est conservée quand la malade ferme le poing.

Les mouvements de pronation et de supination s'effectuent de façon normale.

Vu l'état de la malade, les crises d'épilepsie continuant malgré les frictions mercurielles, on fait une série de 14 injections de calomel. Les crises cessent rapidement et au bout de quinze jours il n'existe plus qu'une légère parésie des interosseux, le petit doigt est encore en forte abduction, les réflexes sont encore très vifs.

Pendant l'été 1908 la malade ressentit de nouvelles secousses dans les extenseurs des doigts avec une légère céphalée. Un nouveau traitement au calomel amena la rétrocession complète de tous les phénomènes.

Obs. XXII (FÖRSTER. Résumée). — *Épilepsie corticale.*
Monoplégie brachiale gauche.

Sujet de 30 ans ayant fait dans l'enfance une chute dans un escalier ; a des crises d'épilepsie Jacksonnienne depuis l'âge de 12 ans. Légère parésie de la moitié gauche du corps.

Trépanation le 4 juillet 1900 dans la région de la frontale ascendante ; on trouve un gonflement œdémateux de la pie-mère dont on enlève quelques morceaux. A la suite se développe une hémiplégie qui s'améliore en quatre à six semaines.

En décembre 1907 subsiste une monoplégie brachiale gauche se traduisant par les symptômes suivants : la flexion des doigts en masse est possible et bonne ; mais la flexion d'un doigt isolé est impossible. L'extension de la première phalange est conservée ; mais l'extension des deuxième et troisième phalanges est très limitée pour l'index et le médius. L'écartement des doigts est possible, leur rapprochement est faible. Au pouce il y a une paralysie du court abducteur et du court fléchisseur ; l'extension est très limitée.

Le malade peut avec cette main exécuter les gros travaux ; mais il lui est impossible d'effectuer tout travail délicat et fin.

Tous les réflexes sont exagérés au membre supérieur : il y a un peu d'atrophie musculaire.

Au membre inférieur, les réflexes sont exagérés à gauche, il y a là une ébauche de clonus du pied ; pas de signe de Babinski.

La sensibilité au tact, la notion de position sont un peu affaiblies à gauche surtout aux extrémités.

Le sens stéréognostique est totalement supprimé à la main gauche.

Obs. XXIII (JACOBELLI. *Il policlinico*, an XVI, fasc. 50, p. 1587. 12 décembre 1909). — *Monoplégie traumatique de la main et de l'avant-bras. Trépanation.*

Homme de 20 ans, blessé d'un coup de bâton sur le pariétal droit. La plaie était très petite; mais peu après commença une paralysie complète de la main gauche. Les mouvements sont conservés dans l'épaule et le coude, mais impossibles dans les doigts.

La paralysie persistant on décida une intervention chirurgicale. Une couronne de trépan fut appliquée au niveau du centre des mouvements du membre supérieur. Sous une fissure de l'os on trouve un petit hématome.

Trois jours après la motilité revint dans l'ordre suivant: supination de la main; extension de la main et des doigts, flexion de la main et des doigts, écartement des doigts, opposition du pouce. Six jours après tous les mouvements étaient revenus.

La surface cérébrale comprimée correspondait à la partie basse du tiers moyen de la région rolandique.

Obs. XXIV (VINCENT ET DUMOLARD. Société de Neurologie. Séance du 5 février 1909. Résumée). — *Monoplégie brachiale droite consécutive à une fracture de la voûte du crâne à gauche. Aphasie motrice. Trépanation. Guérison.*

Homme de 40 ans blessé d'un coup de bâton dans la région pariétale gauche. Coma pendant quinze heures. A son réveil il ne peut plus parler et son membre supérieur droit est paralysé.

L'impuissance musculaire est totale pour les muscles des émi-

nences thénar et hypothénar, les interosseux et pour les fléchisseurs et extenseurs des doigts.

Les muscles du bras sont moins atteints, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant bras sur le bras sont possibles, mais très faibles. A la racine du membre les mouvements s'effectuent avec plus d'amplitude; mais bien moins fortement que du côté opposé; l'élévation du bras, l'abduction et l'adduction sont assez difficiles.

Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité, les réactions électriques sont normales. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont exagérés.

La température de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras est manifestement inférieure à celle du bras.

Les dernières phalanges des doigts sont le siège de troubles trophiques assez accentués; la peau y est épaissie, les ongles déformés, augmentés d'épaisseur et fendillés.

Le membre inférieur est indemne; pas de troubles du mouvement ou de la sensibilité, pas de Babinski.

On décide une intervention chirurgicale et après incision de la peau on découvre sur le pariétal trois traits de fracture descendant de la partie supérieure de l'os. Ces traits verticaux sont réunis par des traits de fracture de direction différente constituant neuf fragments osseux, l'un d'eux, de la dimension d'une pièce de dix centimes environ, est enfoncé dans le crâne à deux centimètres et demi environ en bas et en avant de la partie inférieure du sillon rolandique, on le dégage à la pince.

La dure-mère présente une coloration bleuâtre, elle est épaissie dans la région rolandique inférieure. Après incision de cette membrane on voit que la substance cérébrale présente un œdème très marqué.

Les suites opératoires sont parfaites, il se produit une amélioration rapide de la motilité de la main.

Obs. XXV (THOMAS. *British medical Journal*, 24 février 1894).
— *Monoplégie brachiale droite et paresthésie due à un traumatisme cranien. Guérison.*

Homme de 44 ans, tamponné par le chemin de fer, a une fracture comminutive du crâne. A la suite paralysie et douleurs vives dans le membre supérieur et l'épaule droite. Après nettoyage de la plaie, la paralysie guérit peu à peu ; mais cependant, il persista une impotence absolue des interosseux et de l'abducteur du petit doigt. La sensibilité à la douleur est atténuée dans l'avant-bras et dans la main, au contraire la sensibilité thermique semble plus vive. La main présente en outre une hyperhydrose localisée dans les trois derniers doigts et sur la partie interne de la paume.

Obs. XXVI (LENOBLE ET FERNET. *Archives générales de médecine*. Février 1897). — *Monoplégie brachiale droite consécutive à un traumatisme cranien grave.*

Homme de 19 ans, ayant présenté une fracture du crâne avec enfoncement de la partie antérieure du pariétal gauche, après avoir repris connaissance, le malade est complètement aphémique, le bras droit reste inerte. On pratique une trépanation et on évacue un vaste épanchement sanguin sous-dure-mérien. L'aphémie disparaît, la paralysie du bras s'améliore ; mais persiste toutefois à un certain degré. Les centres des mouvements des doigts ont particulièrement souffert, les troubles si complets de la motilité du pouce font penser que le maximum des lésions est en arrière du pied de la 2^e frontale.

Obs. XXVII KAHN (*Medical record*, 22 novembre 1902). —
Troubles de la sensibilité dans un cas de monoplégie par lésion corticale.

A la suite d'une fracture du pariétal droit le malade présentait une monoplégie avec anesthésie du bras paralysé. Il guérit après trépanation. L'opération permit de constater une lésion de zone brachiale de la région motrice.

Obs. XXVIII (ROUTIER Académie de médecine, 18 mars 1902). —
Traumatisme crânien. Monoplégie et guérison après trépanation.

Malade renversé par une locomotive en marche, frappé à la tête et atteint d'une monoplégie complète du membre supérieur gauche. Le crâne était enfoncé au niveau de la moitié droite : on pratiqua la trépanation au point traumatisé, on nettoya la plaie et on trouva un enfoncement du centre moteur du membre supérieur. Vingt-six heures après, le malade avait recouvré les fonctions de ce membre.

Obs. XXIX (FOESTER. Résumée). — *Épilepsie traumatique du bras droit. Monoplégie brachiale.*

Homme de 22 ans, traumatismes fréquents sur la tempe gauche, crises Jacksoniennes. Présente d'abord une paralysie isolée des interosseux de la main droite, puis une parésie des longs extenseurs des doigts, tandis que les longs fléchisseurs sont conservés.

Au pouce il y a une paralysie du court abducteur et du court extenseur tandis que le long extenseur ne fut pris que tout à fait

à la fin; le long fléchisseur, l'adducteur et le court fléchisseur restèrent absolument intacts.

Au membre inférieur: exagération des réflexes avec un peu de clonus du pied; pas de signe de Babinski.

Il existe un certain degré de diminution de la sensibilité dans la moitié droite de la région du carpe.

Dans la suite de l'évolution, la paralysie s'étend aux extenseurs de la main, la flexion est un peu parésiée, la pronation et la supination sont normales.

La flexion et l'extension de l'avant-bras sont un peu parésiées; il existe une légère contracture des fléchisseurs et des extenseurs: quand le malade lève le bras latéralement il se produit une flexion involontaire de l'avant-bras avec pronation de la main.

L'élévation du bras en avant et latéralement est moins étendue qu'à gauche.

L'adduction volontaire est très forte, accompagnée d'extension involontaire de l'avant-bras.

L'épaule droite est un peu plus basse que la gauche, elle peut être volontairement élevée aussi haut; mais il s'en suit toujours un mouvement de l'épaule gauche avec abduction du bras droit.

Tous les réflexes sont exagérés au membre supérieur.

Obs. XXX (P. DUVAL. Société de Neurologie. Séance du 9 janvier 1902). — *Monoplégie brachiale gauche causée par une plaie du cerveau par balle de revolver dans la fosse temporale, trépanation, drainage, guérison.*

L... Auguste, 52 ans, est entré à l'hôpital Laennec dans le service du Professeur Reclus le 29 novembre 1901. La veille il a reçu une balle de revolver dans la fosse temporale droite (6 cent. 1/2 au-dessus du tragus, sur la verticale).

Examen. — Paralyse du facial inférieur gauche, déviation de la langue et de la luvette, intégrité du facial supérieur. Il existe des troubles de dysarthrie très nets. Au cou, ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

Au bras gauche perte complète de la motilité; il persiste à peine un très léger mouvement de flexion des doigts.

A cette monoplégie est superposée une anesthésie en manche qui remonte jusqu'à l'épaule et s'y arrête par une ligne sinueuse.

Aucun trouble au tronc, à l'abdomen, au membre inférieur.

Intervention le 29 novembre à 11 h. 1/2. Trépanation large. On trouve dans le cerveau au milieu d'une abondante bouillie cérébrale, six esquilles détachées de la table interne du temporel. La bouillie évacuée il persiste une perte de substance cérébrale sous forme de trou pouvant contenir trois doigts de la main. Deux gros drains sont placés en plein cerveau à quatre centimètres de profondeur.

Le malade se rétablit peu à peu. Dès le troisième jour, la paralysie faciale régresse et disparaît totalement au bout de cinq jours, ainsi que la déviation de la langue, de la luvette et les troubles dysarthriques.

La paralysie brachiale commence à s'atténuer le quatrième jour et l'anesthésie à disparaître. Le dixième jour tout est rentré dans l'ordre.

Le malade est présenté au quarante et unième jour à la Société de Neurologie après un examen fait par M. G. Guillaïn qui a constaté une disparition totale des troubles antérieurs.

Obs. XXXI (MAURICE RAYNAUD. Société anat. Juillet 1876). — *Monoplégie des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras liée à une lésion siégeant sur le sillon de Rolando. Résumé.*

Homme de 30 ans, tuberculeux, cavitaire du poumon droit. Pris subitement de faiblesse du membre supérieur gauche beaucoup plus marqué à l'avant-bras qu'au bras où la paralysie est plus apparente que réelle.

Au contraire les extenseurs sont totalement impotents ainsi que le long supinateur. Les fléchisseurs sont affaiblis.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la contractilité électro-musculaire. La face et le membre inférieur sont respectés, l'intelligence est intacte.

A l'autopsie petit tubercule dans le sillon de Rolando avec une petite zone de ramollissement occupant la circonvolution frontale ascendante à la hauteur de la base de la deuxième circonvolution frontale. Sur une coupe on voit que la substance grise est seule affectée et que la lésion n'inquiète que très peu sur la substance blanche. Il existe en outre à un demi-centimètre en dedans du fond du sillon un petit foyer indépendant de ramollissement rouge de la grosseur d'un pois situé dans la substance blanche.

Obs. XXXII (Thèse de MALLEBAY. — *Monoplégie limitée aux extenseurs des doigts de la main gauche.*)

Un employé au télégraphe, âgé de 33 ans, entre à l'hôpital Temporaire le 29 mai 1878, dans le service de M. Grancher, salle Sainte-Thérèse, n° 28.

Il raconte que depuis quelques années, il tousse tous les hivers, et que, depuis quelque temps, il a de la fièvre, des sueurs nocturnes et un amaigrissement rapide. A l'auscultation, on trouve tous les signes d'une caverne au sommet droit, et d'une induration pulmonaire au sommet gauche. Il n'y a pas de tuberculose dans sa famille mais il dit avoir beaucoup abusé des liqueurs alcooliques.

Le 5 mai 1878 le malade se coucha aussi bien portant que d'habitude, sans s'être exposé au froid, ni s'être couché ou appuyé sur son bras gauche. Le lendemain, 6 mai, en se levant il constata qu'il ne pouvait plus se servir de sa main gauche, *qui était plus grosse et plus chaude que celle du côté opposé*. Dès ce moment aussi, il aurait eu des fourmillements dans la main et, de temps en temps, des petits tremblements. Tous ces symptômes seraient survenus assez brusquement, sans céphalalgie, sans troubles antérieurs. Le malade dit seulement avoir eu quelque temps avant des bourdonnements d'oreille plus forts peut-être du côté droit que du côté de la lésion paralytique. Enfin, fait plus important, le malade avait depuis assez longtemps et surtout le matin des vomissements peu pénibles et assez irréguliers.

L'examen fait le 20 mai et les jours suivants montre que la main est pendante. Elle tombe verticalement, lorsque le malade étend son bras dans la position horizontale. Les doigts sont à demi-fléchis, et il lui est impossible de les relever. Il n'y a pas cependant de contracture, et on peut très facilement étendre la main et les doigts sans éprouver de résistance appréciable. Tous les doigts sont également fléchis, hormis le pouce qui est simplement en adduction légère dans la paume de la main.

Le malade serre avec assez de force, presque autant que du côté opposé, et cela quelle que soit la position donnée au mem-

bre. Quelques mouvements, la flexion de l'avant-bras sur le bras et la pronation sont parfaits. L'avant-bras peut triompher de résistances à peu près égales des deux côtés. Seule, la supination est gênée. Enfin, tous les mouvements de l'épaule et du bras sont intacts.

La main est de temps à autre le siège de tremblements d'ensemble survenant par accès, durant quelques instants, et disparaissant ensuite. C'est la main dans son ensemble, et non chacun des doigts, qui se trouve agitée par ces secousses.

La température, prise trois fois dans les deux mains, a toujours donné une différence en faveur de la main gauche. Cette différence n'a jamais excédé quatre à cinq dixièmes de degré.

Il existe en même temps un œdème peu marqué du membre, ne dépassant pas l'avant-bras.

Il y a des fourmillements dans la main, mais *la peau a conservé sa sensibilité normale.*

Rien du côté des autres organes. Intelligence intacte. Vue bonne. Parole facile. Pas de tremblement de la langue, ni de déviation de la commissure labiale. Pas de troubles des mouvements oculaires. Rien du côté des membres inférieurs.

La paralysie est restée à peu près égale jusqu'au 15 juin. A ce moment on constate que le malade peut volontairement étendre l'index, et quelques jours après le médus.

Le 25 juin, il n'y a plus de demi-flexion des doigts à l'état de repos. Tous les mouvements volontaires des doigts sont possibles, quoique évidemment plus faibles que ceux du côté opposé. Il y a un peu d'atrophie du membre.

Le malade quitte l'hôpital le 1^{er} juillet.

Obs. XXXIII (SCHAFER. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie*, 1911. Résumée). — *Monoplégie facio-brachiale gauche et paralysie pseudo-bulbaire par foyer cortical unilatéral.*

Après un ictus moteur unique sans perte de connaissance on voit s'établir une monoplégie facio-brachiale gauche s'accompagnant de phénomènes bulbaires : glossoplégie, trismus, sialorrhée profuse et continue. Anarthrie totale. Difficulté de la mastication.

A l'autopsie, ramollissement de la frontale ascendante au tiers moyen et inférieur s'étendant au pli de passage entre les circonvolutions ascendantes et à la base de la pariétale. Il existe aussi trois petits foyers protubérantiels que leur âge et leur localisation au voisinage du ruban de Reil mettent hors de cause. Il en est de même d'un foyer cérébelleux ancien. La paralysie pseudo-bulbaire peut donc être due à un foyer cortical unilatéral.

Il n'y a pas eu de troubles de la sensibilité ; cependant on a pu observer au début une astéréognosie et une anesthésie articulaire qui furent transitoires.

La lésion était strictement corticale, siégeant au niveau du réseau capillaire moyen et profond, le réseau superficiel restant intact, de sorte qu'il existe une zone de parenchyme entre le foyer et la méninge.

Obs. XXXIV (TROISIER. Société anatomique, 1872, p. 262, in Thèse LANDOUZY). — *Paralysie des muscles innervés par le radial droit, paralysie complète du bras droit ; hémiplegie faciale droite, méningite et ramollissement de la région pariétale gauche.*

Homme, 45 ans. Tuberculeux, agitation continuelle, divagation.

Présente une paralysie complète des extenseurs de la main, des radiaux et du long supinateur du côté droit. Le malade peut

soulever le membre supérieur. Contractilité électrique conservée, un peu d'œdème de l'avant-bras.

Peu à peu la paralysie se généralise et devient complète au bras droit, la sensibilité reste intacte, le membre inférieur droit n'est pas paralysé.

Autopsie. — Stase sanguine dans toutes les veines et veinules des circonvolutions, les méninges de la face convexe des hémisphères sont congestionnées et épaissies.

Sur la face convexe de l'hémisphère gauche, immédiatement en arrière de la troisième circonvolution frontale, il existe dans une étendue de 7 à 8 centimètres carrés une hyperhémie des méninges plus accusée que sur les autres points avec des granulations grises réunies en un petit groupe.

Un peu au-dessous de ce point, en arrière de la circonvolution marginale postérieure, les méninges sont adhérentes au fond d'une anfractuosité. Elles présentent des nodules caséeuses de la grosseur d'un grain de millet et de petites granulations.

La substance grise des circonvolutions voisines est le siège d'un piqueté hémorragique, elle adhère aux méninges et est un peu ramollie dans la partie superficielle. La substance blanche offre une teinte légèrement jaunâtre dans une étendue de quelques millimètres.

Obs. XXXV (ALQUIER ET GIOVINI. Société de Neurologie, 7 novembre 1907). — *Monoplégie brachiale droite. Troubles de la parole et de l'intelligence. Ramollissement cortical de la partie moyenne de la frontale ascendante. Lésions histologiques complexes.*

Femme de 47 ans, présentant à son entrée à l'hôpital une monoplégie du bras droit avec troubles de la parole. Le début

a été brusque après un ictus. La parole revint au bout de quelques mois.

A l'examen on trouve le bras droit entièrement paralysé avec une légère atrophie musculaire, doigts en demi-flexion sans autres troubles de la sensibilité que la perte de la notion de position et l'inconscience des mouvements passifs à la main droite.

Les troubles du langage consistent en dysarthrie, lenteur et difficulté de l'élocution. Elle répète mal toutes les phrases et elle en intervertit les mots. Elle entend tous les sons, reconnaît les lettres, mais lit mal les mots.

La malade meurt d'urémie.

Autopsie. — Athérome aortique, néphrite chronique avec gros foie et gros cœur.

Les circonvolutions cérébrales ont un aspect œdémateux, turgescent, d'apparence lavé. Il existe un foyer de ramollissement détruisant complètement l'écorce au niveau de la portion de la frontale ascendante correspondant à la deuxième frontale, empiétant sur cette dernière, sur la partie supérieure de la pariétale ascendante, débordant sur la troisième frontale au-dessous du sillon la séparant de la deuxième.

Sur des sections horizontales on voit des lacunes de 2 ou 3 millimètres occupant la région lenticulaire et disséminées autour de la capsule interne. Une des plus volumineuses coupe en son milieu le bras antérieur de la capsule, le bras postérieur étant au contraire à peu près complètement respecté.

L'examen histologique montre de nombreuses altérations difficiles à délimiter. En effet, si la partie moyenne de la frontale ascendante est surtout altérée, les parties voisines ne sont pas absolument saines et il existe des lésions de l'écorce de la

deuxième frontale dans sa moitié postérieure et du pied de la troisième frontale.

Dans la capsule interne et au-dessous jusqu'au collet du bulbe le faisceau pyramidal apparaît après coloration uniformément pâle. On ne peut en conclure que les fibres allant au membre supérieur sont disséminées dans toute l'épaisseur du faisceau car on trouve sur le trajet de celui-ci, soit dans le cerveau ou dans le bulbe, des lacunes multiples.

Dans la moelle le faisceau pyramidal direct est intact, le croise, est pâle dans toute son étendue depuis le collet du bulbe jusqu'au-dessous du renflement cervical. Les lésions descendent en s'atténuant progressivement ; à la région lombaire il n'y en a plus qu'une simple ébauche.

Obs. XXXVI (BERMARGK). — *Monoplégie brachiale gauche plus prononcée au coude et à l'épaule. Épilepsie Jacksonnienne. Hémiplégie consécutive.* (Bermargk.)

K. E..., 64 ans, femme mariée. La malade eut des attaques d'épilepsie Jacksonnienne commençant dans la main gauche et s'étendant au bras et à la face suivies d'une faiblesse du bras et de maladresse pour accomplir les mouvements délicats. Un peu plus tard il y eut aussi faiblesse de la jambe. Huit jours après le début de la maladie les mouvements volontaires du bras diminuèrent de force ; la malade pouvant avec peine mettre son bras sur sa tête ; les mouvements du coude étaient aussi plus faibles à gauche, au dynamomètre pas de différence de force entre les deux mains. Mais l'étreinte de la main gauche était plus faible, il y avait maladresse pour accomplir les mouvements délicats et une diminution de la sensibilité tactile et musculaire du côté

gauche ; perte du sens stéréognostique, plus tard apoplexie avec hémiplegie totale.

Obs. XXXVII (COYON ET CESTAN. Société anat., mars 1899). —
Monoplégie du bras droit pour tumeur cérébrale.

Homme de 47 ans, présentant depuis deux ans des accès d'épilepsie bravais-jacksonienne limités au côté droit.

Peu à peu s'établit une monoplégie du bras droit avec contracture, exagération des réflexes, légère hypoesthésie. Le membre inférieur est normal sans exagération des réflexes.

Autopsie. — Cerveau droit normal. A la coupe du cerveau gauche on aperçoit quatre tumeurs sous-corticales grosses comme une petite noix. L'une est située à la partie antérieure de F³, l'autre à la partie postérieure de la circonvolution du corps calleux, la troisième au niveau du lobe occipital, la quatrième à la partie moyenne de F² avec intégrité du lobule paracentral.

Ces tumeurs sont formées de cellules épithéliales, secondaires sans doute à un cancer épithélial passé inaperçu.

La méthode de Marchi montre une dégénération descendante de la capsule interne, du pédoncule et de la pyramide bulbaire.

Obs. XXXVIII et XXXIX (TOUCHE. Société anat., avril 1900).
Deux cas de monoplégie brachiale.

1^o Femme de 65 ans. Ancienne hémiplegie gauche avec hémianesthésie, il ne reste plus à l'heure actuelle que de la contracture du coude et de l'épaule gauche. La main et le poignet ont une mobilité normale. Rien à la face ni au membre supérieur.

Autopsie. — Ramollissement partiel de la frontale ascendante à droite.

La deuxième et troisième frontales, l'opercule frontal, l'oper-

culé rolandique, la pariétale ascendante ne présentent aucune lésion. Le ramollissement présente son maximum en bas de la scissure de Rolando, la frontale ascendante y est détruite dans toute son épaisseur, elle ne redevient saine qu'à mi-hauteur du point d'implantation de la deuxième frontale.

2° Femme de 40 ans, mari syphilitique, présente une torpeur intellectuelle complète et est incapable de faire aucun acte si on ne le lui ordonne pas. La sensibilité générale, les organes des sens sont normaux.

La malade est atteinte depuis un an d'une monoplégie brachiale gauche incomplète, il existe encore en effet quelques mouvements dans l'épaule ; la flexion des doigts persiste, mais l'extension n'est pas possible.

Autopsie. — Hémisphère droit. — Les méninges sont épaissies et les circonvolutions sont rugueuses par place. La troisième frontale est intacte ; la deuxième ramollie au niveau de la moitié inférieure de son implantation est au niveau de la moitié supérieure de celle-ci, couverte de rugosités. La première frontale ne présente que quelques petites rugosités peu accusées au niveau de son implantation.

La frontale ascendante, absolument saine dans toute sa partie inférieure au niveau de la troisième frontale, présente des rugosités au niveau de la deuxième et une plaque de ramollissement détruisant sa moitié antérieure en un point qui correspond au sillon séparant l'implantation de la première et de la deuxième frontale.

La pariétale ascendante est tout à fait saine.

Hémisphère gauche. — Corticalité saine. Il existe un foyer d'hémorragie ancien dans la région sous-optique sur le prolongement du segment antérieure de la capsule interne.

Obs. XL (LEGENDRE. In Thèse LANDOUZY, p. 143). — *Monoplégie brachiale gauche, convulsions et contractions de tout le côté gauche du corps, tête inclinée à droite, méningite tuberculeuse prédominant sur la convexité de l'hémisphère droit.*

Enfant de 4 ans pris brusquement de céphalée, de somnolence, de vomissements le 15 mars.

Le 23 mars. — La tête est inclinée sur l'épaule droite, la motilité et la sensibilité du bras gauche sont très diminuées. Des convulsions cloniques envahissent toute la moitié gauche du corps.

Autopsie. — Les mailles de la pie-mère sont infiltrées de sérosité.

En outre vers le milieu de la convexité du cerveau à trois travers de doigts de la scissure interlobaire se trouve un tubercule de la grosseur d'un pois soulevant la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde et plongeant dans la substance corticale.

Obs. XLI (FOERSTER. Résumé). — *Tubercule cérébral. Épilepsie Jacksonnienne du bras droit. Parésie des interosseux. Trépanation.*

Sujet de 11 ans, présentant avec des attaques d'épilepsie Jacksonnienne une paralysie de l'interosseux du cinquième doigt. On fait une trépanation et on trouve trois petits tubercules siégeant sur la pie-mère à gauche à l'union du pied de la deuxième frontale avec la frontale ascendante. On fait l'ablation de la pie-mère et d'un petit morceau de l'écorce sous-jacente. Après l'opération, on note une paresthésie transitoire du bras droit et une paralysie totale et durable de tous les interosseux, la pre-

mière phalange est en extension, la deuxième et la troisième ne peuvent être complètement étendues.

Obs. XLII (HUGUENIN. *Path. gén. des maladies du syst. nerv.*).

Paralysie du bras gauche causée par un coup de fleuret ayant pénétré par la cavité orbitaire et ayant perforé la substance corticale dans le voisinage du sommet de la circonvolution cruciforme au point de jonction des première et troisième circonvolutions frontales.

Obs. XLIII (PIERRET. Soc. anat., 1874).

Parésie du bras gauche, foyer de ramollissement à droite à l'union de la deuxième frontale et de la frontale ascendante.

Obs. XLIV (JACKSON. *Journ. of mental science*, 1875).

Parésie du bras droit : tumeur couvrant à gauche la partie postérieure de la première frontale, à l'union avec la frontale ascendante.

Obs. XLV (RAYMOND. Société de Biol., 1876).

Paralysie limitée au bras droit ; granulations tuberculeuses volumineuses sur le lobe cérébral gauche ; au niveau des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendante existe de la méningite suppurée avec tubercules.

Obs. XLVI (MAHOT. Soc. anat., 1876).

Monoplégie du membre supérieur droit, gliome du volume d'un œuf de pigeon siégeant au niveau du tiers moyen de la frontale ascendante, à gauche.

Obs. XLVII (BOURDON, Acad. Médecine, 1877).

Paralysie de l'avant-bras et de la main du côté droit ; foyer hémorragique récent dans la substance grise à la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante à gauche, n'ayant pas une étendue supérieure à trois millimètres.

Obs. XLVIII (BOURDON, *loc. cit.*).

Paralysie traumatique des deux bras ; deux petits foyers de ramollissement rouge très superficiels, de 15 millimètres de diamètre environ, situés l'un à la partie moyenne de la frontale ascendante du côté gauche, l'autre à droite le long de la pariétale ascendante.

Obs. XLIX (DE BOYER, Soc. anat., 1877).

Monoplégie brachiale gauche succédant à une hémip légie des membres avec contracture secondaire permanente ; plaque jaune ancienne correspondant à la distribution vasculaire des deux branches ascendantes de la sylvienne droite ; atrophie consécutive des deux marginales.

Obs. L (RINGROSE ATKINS, *Brit. méd. Journal*, 1878).

Monoplégie brachiale droite, ramollissement cortical au niveau du tiers moyen de la frontale ascendante gauche.

Obs. LI (BIDE, Soc. anat., 1878).

Monoplégie brachiale venue après un traumatisme. Abscessus comme une amande dans l'hémisphère gauche près du pli courbe.

Obs. LII (LELOIR. Soc. biol., 1878).

Monoplégie brachiale chez un syphilitique ; plaque de méningite gommeuse au tiers moyen de la frontale ascendante.

Obs. LIII (FREY. *Arch. fur Psych.*, VI, p. 327).

Parésie du membre supérieur gauche, ramollissement à la partie moyenne de la frontale ascendante.

Obs. LIV (ACHINRE. *Gaz. Hôp.*, 1879).

Monoplégie brachiale gauche temporaire produite par un coup de sabre sur le côté droit de la tête ayant pénétré jusqu'au cerveau en avant du sillon de Rolando.

Obs. LV (BERGMARK. *Monoplégie brachiale prédominant à l'épaule*).

Sujet de 70 ans, compositeur. Ayant eu une phlébite autrefois, pris brusquement pendant la nuit d'une paralysie du bras droit ; le membre inférieur est intact comme motilité, mais le signe de Babinski est positif.

On note une paralysie complète de tous les muscles élévateurs de la région de l'épaule, au coude l'extension est très faible ; mais la flexion est presque intacte. L'extension du poignet et des doigts est très faible, les doigts ne peuvent accomplir aucun mouvement isolé.

La force musculaire revient peu à peu dans les doigts et au coude ; à l'épaule l'état ne s'améliore que très lentement dans la suite.

La sensibilité tactile est un peu diminuée à droite.

Les réflexes du bras sont vifs ; mais égaux des deux côtés.

Ce cas a présenté une particularité très remarquable : c'est une contracture précoce intense frappant tous les mouvements du bras droit ; mais surtout les fléchisseurs de l'épaule, du poignet et des doigts. Cette contracture subit à peu près la même évolution que la paralysie.

Obs. LVI (BERGMARK. *Monoplégie brachiale d'origine traumatique*).

Sujet de 60 ans. Ouvrier. Alcoolique reçoit dans une rixe un coup sur le pariétal gauche. Monoplégie brachiale droite à l'exception des doigts.

Le malade peut exécuter tous les mouvements de la main et des doigts. A l'avant-bras la flexion et l'extension sont faibles ; au bras les mouvements sont très réduits sauf la rotation interne. Les mouvements passifs de la jointure sont normaux. Pas de rigidité, pas d'atrophie. Les réactions électriques sont normales. Rien au membre inférieur.

La sensibilité à la douleur est diminuée dans le domaine du cubital sur les doigts et la main à gauche. Pas d'altération des autres formes de la sensibilité.

Les réflexes sont exagérés au biceps ; mais pas au poignet. Au membre inférieur ils sont faibles et égaux des deux côtés.

Six ans plus tard le même état persiste. La force musculaire est très faible au membre supérieur sauf en ce qui concerne les doigts qui peuvent même exécuter des mouvements délicats.

Il n'y a plus de troubles de sensibilité.

Le réflexe tricipital est exagéré à droite, au membre inférieur

les réflexes sont un peu vifs ; le signe de Babinski inconstant.

Il y a un peu d'atrophie musculaire et de refroidissement du membre.

Pas de cyanose, ni d'œdème de la peau.

Obs. LVII (JUMENTIÉ ET DE MARTEL. Société de Neurologie, 14 avril 1910). — *Monoplégie brachiale droite. Tumeur sous-corticale. Trépanation.*

Homme de 39 ans présentant des crises d'épilepsie Jacksonnienne au membre supérieur droit : les crises remontent à huit mois avant l'examen, elles commencent par le petit doigt gagnant la main, le bras, la face et la jambe du côté droit : la fin de la crise est marquée par un aspect exsangue de la main qui dure dix minutes environ et par un état de parésie de tout le membre supérieur. Cette parésie, d'abord transitoire, devint bientôt durable.

L'examen révèle en effet une paralysie du membre supérieur droit ; la motilité est très peu touchée à la face et au membre inférieur.

Les réflexes et la sensibilité sont intacts ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Au membre supérieur droit il existe de l'hypotonie très nette ; flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, signe de la pronation.

Dans la marche le bras droit ne suit pas les oscillations du corps et la diadoco-synésie est atteinte.

Il n'y a pas de signe d'hypertension crânienne, pas de céphalée, pas de vomissements, pas de stase papillaire.

Le traitement mercuriel étant resté sans effet on décide une intervention chirurgicale.

Le premier temps (taille d'un volet osseux cranien) n'amena chez ce malade que peu de résultats et les crises après un arrêt de quatre jours réapparurent en même temps que la paralysie s'accroissant dans le bras droit. On décida alors le second temps, à l'ouverture de la dure-mère le cerveau fit hernie, mais l'examen des circonvolutions ne révéla rien d'anormal. C'est la palpation qui fit constater dans la région rolandique moyenne un point de consistance plus grande dans la profondeur. La corticalité incisée, on put énucléer une tumeur de consistance molle de la grosseur d'une noix qui était un gliome, ainsi que le montra l'examen histologique.

Une hémiplégie se développa à la suite de l'opération.

OBSERVATIONS DE MONOPLÉGIES CRURALES

Obs. LVIII (GAUDUCHEAU ET FERRY. Société de Neurologie, 12 janvier 1911). — *Monoplégie crurale d'origine cérébrale avec accès d'épilepsie partielle débutant par le gros orteil.*

Homme de 57 ans, carrier, sans antécédents pathologiques, a présenté deux ans auparavant une attaque d'épilepsie Jacksonnienne, elle débuta par le gros orteil gauche envahissant la jambe et la cuisse puis le membre supérieur et la face de ce côté. La crise se répéta environ une fois par semaine.

Un an après, à la suite d'une série de crises subintrantes ayant duré quarante-huit heures, le malade éprouva une certaine difficulté à mouvoir l'extrémité du pied, cette parésie persista et s'accrut surtout au niveau du gros orteil.

Venu pour consulter une première fois à la Salpêtrière, il fut mis au régime déchloruré, les secousses épileptiformes diminuèrent de fréquence et ne dépassèrent plus la racine de la cuisse ; mais la paralysie allait toujours en s'aggravant.

A l'examen pratiqué le 16 décembre 1910, on observa les symptômes suivants :

Motilité. — Il existe une monoplégie crurale gauche surtout marquée au niveau des muscles de l'extrémité du membre ; le malade marche en steppant.

Le pied est en équinisme et le sujet ne peut le mettre en flexion dorsale, à peine peut-il ébaucher ce mouvement qui s'accompagne d'une flexion notable de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

De même la flexion plantaire volontaire du pied est très faible, l'adduction existe faiblement, l'abduction est nulle.

Les mouvements des orteils sont encore plus touchés.

Au niveau du gros orteil le malade ne peut exécuter volontairement aucun mouvement de flexion dorsale ou plantaire.

La flexion dorsale des autres orteils s'ébauche légèrement, la flexion plantaire est abolie.

La flexion volontaire de la jambe sur la cuisse est affaiblie.

L'extension ne semble pas touchée.

A la cuisse il n'existe pour ainsi dire pas de troubles de la motilité.

Le membre inférieur droit, les membres supérieurs et la face sont tout à fait indemnes.

Les sphincters sont intacts.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont plus forts à gauche qu'à droite, cette différence peu marquée pour les rotuliens est surtout forte pour les achilléens.

Le réflexe plantaire est très vif à gauche et se fait en flexion dorsale.

A droite l'excitation de la plante ne détermine aucun mouvement du gros orteil ; mais une vive contraction du fascia lata.

Il n'y a ni clonus du pied, ni clonus de la rotule, les réflexes crémastériens sont égaux et normaux, les réflexes abdominaux sont abolis des deux côtés.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont légers au

membre inférieur gauche : un peu de retard pour la sensibilité tactile avec quelques erreurs de localisation.

A la piqure on note une bande d'hyperesthésie légère, intéressant le territoire des quatre premières racines lombaires.

Les sensibilités thermiques et osseuses sont normales.

Le sens des attitudes est assez touché, le malade apprécie très mal la position donnée au gros orteil. Les mouvements imprimés au pied en maintenant la jambe immobile sont encore difficilement appréciés à leur juste valeur.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité à la partie supérieure du corps ni dans le membre inférieur droit. Le sens stéréognostique est intact.

Aucun trouble du côté des nerfs craniens.

Le fond d'œil est normal, pas d'Argyll.

Obs. LIX (TINEL ET GAIN, Société de Neurologie, 1^{er} juin 1911).

— *Secousses myocloniques du membre inférieur, équivalent jacksonien au cours d'une monoplégie corticale.*

Homme de 49 ans sans antécédents pathologiques. Il a été amputé de la jambe droite à la suite d'un accident. Il nie la syphilis, on en retrouve chez lui aucun stigmate, mais sa femme est atteinte de paralysie générale.

Progressivement, sans douleur, sans vertige, s'établirent des troubles que le malade décrit avoir : sa jambe gauche devint lourde et un peu raide, quand le pied se posait sur le sol, la jambe se mettait à sauter rebondissant en quelque sorte deux ou trois fois sur la terre ; il s'est couché et déjà dans son lit les mêmes secousses se reproduisaient.

Examiné à l'hôpital quelques jours après le début de ces accidents on voit que les secousses sont limitées aux muscles de la

jambe. D'une façon rythmique le pied se trouve rejeté en dehors par une contraction des muscles du groupe antéro-externe ; ces contractions se reproduisent presque sans cesse sous forme de crises, séparées seulement par des intervalles libres de quatre ou cinq minutes pendant lesquels le malade peut marcher en traînant la jambe.

Au bout de cinq à six jours les secousses ont gagné la cuisse et toutes les secondes à peu près, il se produit un mouvement de torsion du pied en dehors et un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

Les secousses se reproduisent sans cesse et le malade ne peut reposer étant sans cesse réveillé par un de ces mouvements.

A ce moment encore il n'existe pas de douleur ; mais une grande lassitude et un engourdissement du membre inférieur, sans vertiges ni céphalée.

Cet état durait depuis quelques jours lorsque tout à coup le malade accusa une faiblesse beaucoup plus grande de son membre inférieur. On put alors constater qu'il existait une véritable *paralysie* de ce membre.

Toute la motilité est à peu près supprimée, sauf quelques mouvements de la racine du membre que le malade peut encore très faiblement fléchir sur le bassin ; les muscles de la cuisse et de la jambe sont incapables d'aucun mouvement volontaire.

Le réflexe rotulien est fortement exagéré ; on trouve de la trépidation épileptoïde ; le signe de Babinski se fait en flexion dorsale.

Il existe aussi quelques troubles de la sensibilité prédominant nettement sur l'extrémité du membre et peu appréciables au niveau de la cuisse. La sensibilité est touchée sous ses différentes formes.

Les secousses cloniques existent toujours malgré la paralysie ; elles restent localisées au membre supérieur gauche, avec une légère participation parfois de la partie inférieure de la paroi abdominale.

Le traitement mercuriel institué de suite amène une grande amélioration, les mouvements volontaires reviennent dans la jambe gauche, les secousses cloniques diminuent de fréquence et d'intensité : elles ne se produisent plus que par crises de deux ou trois minutes séparées par des intervalles de vingt minutes.

Il n'existe plus de trépidation épileptôïde ; le réflexe rotulien est encore assez fort. Le signe de Babinski est toujours positif.

On ne note aucun changement au point de vue des troubles de la sensibilité.

Obs. LV (MM. JUMENTIÉ ET DE MARTEL. Société de Neurologie, 14 avril 1910. Résumé). — *Monoplégie crurale droite, atteinte légère du membre supérieur. Crises Jacksonniennes violentes. Opération. Hémip légie post-opératoire.*

Homme de 47 ans, magasinier, souffrant de crises Jacksonniennes de la jambe droite généralisées dans tout le côté droit du corps. En même temps il avait de la maladresse de la main droite de la gêne de la parole, de la céphalée et un certain degré de faiblesse de la jambe droite qui traînait pendant la marche.

Cette parésie alla en augmentant surtout après les crises, il y avait de la flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Au membre supérieur la diadocosynésie était troublée.

Les réflexes tendineux étaient très vifs à droite ; mais sans clonus du pied ni de la rotule. Pas de réflexe plantaire ni en flexion ni en extension des deux côtés.

Devant l'inefficacité du traitement mercuriel on pratiqua l'intervention chirurgicale et on pratiqua l'ablation d'un large volet osseux ce qui amena une amélioration notable : le pied ne traînait plus pendant la marche, il n'y avait plus de vertiges, plus de lourdeur de tête, seulement une céphalée légère.

Mais six semaines après, l'état s'aggrava de nouveau, à la suite d'une violente crise on constata en même temps qu'une céphalée tenace dans le côté gauche de la tête, une parésie marquée accentuée et progressive de la jambe droite avec engourdissement du pied, une forte exagération des réflexes tendineux au membre supérieur et inférieur, ébauche de signe de Babinski à droite. Il n'y avait aucun trouble de sensibilité et pas de stase papillaire.

Le deuxième temps opératoire fut alors pratiqué et la dure-mère incisée le cerveau fit hernie : mais l'inspection ne révélait que peu de chose : une légère saillie à la portion toute supérieure de la région rolandique, la palpation fit sentir à ce niveau une résistance plus grande. L'écorce incisée on put se rendre compte qu'il s'agissait d'une tumeur volumineuse, dure, dont le point d'implantation était sur la peau du cerveau, au voisinage du corps calleux ; elle s'était logée à la face interne de l'hémisphère au niveau du lobule paracentral. Cette tumeur fut, du reste, assez facilement extirpée, non sans toutefois déterminer d'assez sérieux délabrements.

A la suite de l'opération le malade allait chirurgicalement bien ; les crises épileptiques ont cessé ; mais l'hémiplégie s'est complétée devenant flasque avec atteinte des sphincters et troubles de la parole.

Obs. LXI (LONG ET JUMENTIÉ. Société de Neurologie. Séance du 10 mars 1910. Résumé). — *Monoplégie crurale d'origine cérébrale.*

Homme de 57 ans, conducteur d'omnibus, sans antécédents particuliers. Il fut pris pendant la nuit en janvier 1910 alors qu'il gardait la chambre à cause d'une grippe légère, de fourmillements et de faiblesse dans la jambe droite. Le matin il tomba en voulant se lever ; mais ne perdit pas connaissance. Il n'avait à ce moment aucun trouble de la parole, aucun trouble du membre supérieur, les sphincters fonctionnaient normalement.

Pendant les premiers jours de sa maladie il ne put marcher sans être soutenu à cause de la faiblesse de sa jambe droite.

L'examen général montre un gerontoxon bilatéral, les artères sont dures et sinueuses, tension artérielle : 23. Pas d'albumine.

Motilité. — Aucune paralysie de la face ni du membre supérieur. Pas de signe de la pronation.

Au membre inférieur la paralysie est d'autant plus marquée que l'on se rapproche de l'extrémité.

La paralysie est flasque, sans trace de contracture dans les mouvements passifs imprimés aux divers segments du membre ; il existe une hypotonie évidente dans les mouvements de la hanche et du genou.

Le sujet ne peut faire aucun mouvement des orteils, la flexion et l'extension du pied sur la jambe est impossible. La flexion de la jambe sur la cuisse est possible, en partie ; mais plus limitée que l'extension. Diminution des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, de rotation en dedans et en dehors, d'abduction et d'adduction de la cuisse.

Dans la marche la jambe est en extension et rotation interne, le pied en varus équin : le malade fauche.

Il existe une incoordination nette des mouvements dans le membre inférieur qui dépasse le but qu'on lui a fixé ; la contraction se fait en plusieurs temps avec des arrêts.

Mouvements associés. — A l'occasion de certains mouvements dans le membre malade on voit se produire des mouvements associés dans le membre supérieur droit. Le malade étant assis les jambes un peu écartées, si on lui commande de rapprocher les genoux, le bras droit présente un mouvement de rotation interne avec extension de la main.

Il existe aussi des mouvements du pied droit dans les efforts de la main du même côté.

Les efforts du bras et de la main gauche déterminent des mouvements analogues dans la main et la jambe du côté opposé.

On observe nettement la flexion combinée de la cuisse droite quand le malade couché cherche à se relever.

Réflexes. — Egaux au membre supérieur. Au membre inférieur droit on trouve une exagération du réflexe rotulien, de la trépidation de la rotule, du clonus du pied. Réflexe plantaire normal à gauche aboli à droite.

Diminution des réflexes abdominaux supérieur et inférieur à droite.

Sphincters. — Intacts.

Sensibilité. — Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Toutefois les cercles de Weber sont un peu écartés sur la cuisse droite.

La notion de position est un peu troublée surtout au niveau des orteils ; mais il semble qu'au début de la maladie le sujet

ne pouvait pas discerner la position des grands segments du membre.

Ponction lombaire : négative.

L'état du malade s'améliore peu à peu ; les phénomènes syncinétiques disparaissent presque totalement.

Obs. LXII (GRASSET. *Province médicale*, 10 mars 1906). — *Monoplégie d'origine corticale consécutive à un traumatisme à la partie antéro-supérieure de la région rolandique gauche, paralysie articulo-motrice de l'avant-pied et anesthésie segmentaire en bottine à droite, Jacksonnisme psychique et moteur.*

X..., jockey âgé de 18 ans, entre à l'hôpital le 21 novembre 1905. Il a été victime deux ans auparavant d'un grave accident ; étant à cheval il a été désarçonné et projeté obliquement contre un mur, il a eu une large plaie sur tout le côté gauche de la tête. La perte de connaissance après ce choc fut très courte, et le malade se souvient parfaitement des circonstances de sa chute. Les jours suivants le malade ressentit de violentes douleurs dans la tête et fut pris d'un délire qui dura environ vingt-quatre heures.

La plaie mis deux mois à se cicatriser et il est resté un petit foyer de suintement purulent au sommet de la tête, ce foyer persiste encore au moment de l'entrée du malade à l'hôpital soit vingt et un mois après l'accident. La position de ce foyer indique le siège de la lésion cérébrale qui s'est développée : en repérant avec soin sa position par rapport à la projection de la scissure de Rolando d'après le procédé de Lejars on trouve qu'il correspond à la partie supérieure de la frontale ascendante un peu avant de cette circonvolution.

Les symptômes présentés par le sujet sont de deux ordres :

1° Crises jacksonniennes motrices et psychiques;

2° Paralyse articulo-motrice du seul avant-pied droit.

Le syndrome de Jacksonnisme psychique a débuté en décembre 1904 (dix mois après le traumatisme). Il a consisté tout d'abord en crises d'idées obsédantes qui le torturaient, accaparaient son attention et l'empêchaient de penser à autre chose.

Survenant sans motif ces crises étaient parfois précédées d'une douleur de tête constrictive puis surgissait une idée impérieuse dominant tout le psychisme de l'individu et se rapportant surtout aux choses de sa profession ; idée de courses, de chevaux, etc.

Il ne revivait pas pendant sa crise le moment de son accident. La durée de la crise était courte, elle laissait après elle de la céphalée, de l'énervement.

Les crises d'épilepsie Jacksonnienne motrice, étaient tout à fait classiques (chute, perte de connaissance). Elles étaient de courte durée laissant souvent à leur suite un tremblement localisé à la jambe droite surtout dans le pied et le cou de pied et durant quelques minutes.

Ces crises tout d'abord répétées et très rapprochées s'espacent et cessent à la suite d'un traitement bromuré ; mais la céphalée, l'insomnie et les crises d'idées obsédantes persistent.

Il est tout à fait remarquable de rapprocher cette double symptomatologie psychique et motrice avec le siège de la lésion corticale à la partie antéro-supérieure de la zone prérolandique c'est-à-dire entre la zone motrice du membre inférieur et la zone psychique préfrontale.

Le malade ne se plaignait d'aucune paralysie, d'aucune faiblesse du membre inférieur droit ; mais étant donné le siège de la lésion on recherche systématiquement les troubles moteurs

et l'on s'aperçut qu'il existait une paralysie limitée à l'avant-pied. Les extenseurs des orteils et peut-être le triceps sural sont parés, en effet le malade ne peut se soulever sur la pointe du pied droit et se maintenir dans cette position et l'épreuve du dynamomètre montre que le gros orteil du pied droit développe une force de sept alors que celui du côté gauche donne une force de onze.

Le malade peut se soulever sur la pointe du pied gauche et se maintenir un moment dans cette position, le même exercice est impossible du côté droit, ce qui indique la paralysie des extenseurs des orteils et en partie du triceps sural.

Sensibilité. — On constate une hypoesthésie en bottine sur le pied droit, s'arrêtant sur le tiers inférieur de la jambe; dans cette même région le malade lorsqu'il est au repos éprouve des crampes et de l'engourdissement.

Les réflexes tendineux sont égaux et normaux des deux côtés.

Obs. LXIII (GRASSET. *Revue de Médecine*, 1903, p. 92). — *Monoplégie dissociée de l'avant-pied droit, à la suite d'un coup de feu sur le sommet du crâne.*

Homme de 39 ans qui reçut en mars 1900, en chassant le canard, un coup de feu à bout portant, tiré par un compagnon de chasse. Le plomb produit sur le sommet du crâne une plaie, intéressant les téguments et le périoste.

Précipité dans la barque, il se cramponne de la main gauche seule valide. Il raconte qu'il « cherchait » ses trois autres membres totalement inertes. A l'examen la sensibilité est intacte.

Le mouvement revient au bout de quinze ou vingt jours, au bras droit et à la jambe gauche; la jambe droite s'améliore très lentement. Le malade se plaint de violente céphalée.

En août 1900 une esquille osseuse s'élimine de la plaie.

En décembre 1902 il y a une paralysie du seul pied droit : aucun mouvement n'est possible dans les orteils (flexion et extension) et au coup de pied (flexion). L'extension volontaire du pied est possible mais sans force. Tous les autres mouvements (genou, hanche) du membre inférieur droit se font bien.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, surtout à droite.

Une petite plaie, large comme une pièce de 50 centimes, persiste au sommet du crâne à la rencontre de la ligne médiane, et d'une ligne unissant entre elles les deux apophyses mastoïdes, l'état général est bon ; les autres organes sont intacts. Pas d'alcoolisme, pas de tuberculose, pas de syphilis.

Obs. LXIV (LONG. Société de Neurologie, 1907). — *Monoplégie crurale à début brusque chez un vieillard de 74 ans.*

V. S..., cordonnier, né en 1826, entre en juin 1900 à l'hôpital de Genève. Atteint depuis deux ans d'hypertrophie de la prostate il a souffert antérieurement de douleurs rhumatismales.

En mai 1900 il ressent subitement une vive douleur à la jambe gauche, il rentre chez lui en marchant péniblement et garde le lit.

Examen. — *Motilité.* — Rien à la face, aux membres supérieurs, ni au membre inférieur droit. Le membre inférieur gauche est faible, la jambe ne peut être ni fléchie ni étendue complètement. Le pied reste dans la position *varus equin*, le gros orteil relevé. Le malade ne peut se tenir debout ni marcher sans soutien, son pied gauche traîne et porte sur le sol par son bord externe.

Réflexes patellaires exagérés. Pas de clonus du pied, Babinski positif à gauche.

Sensibilité. — Rien de particulier. Le malade se plaint de douleurs, qu'il faut mettre sur le compte des rhumatismes antérieurs.

Dans la suite il n'y eut aucun changement notable à cet état et le malade mourut en janvier 1905 (cinq ans après le début).

A l'autopsie on trouva un foyer de ramollissement bien localisé, occupant sur la face interne de l'hémisphère droit le lobule paracentral et la partie postérieure de la circonvolution F₁. Cette lésion était peu étendue sur la face externe de l'hémisphère, elle respectait la forme générale de la région paracentrale, laissant subsister des îlots de substance corticale au milieu des parties nécrosées.

L'hémisphère droit présente encore un foyer de ramollissement cortical placé sur la face externe du lobe occipital, où il occupe la circonvolution O₂ et la partie postérieure de T₁.

L'hémisphère gauche est indemne de toute lésion superficielle ou profonde.

Obs. LXV (MARCHAND ET LEURIDAN. Société anatomique, juillet 1902). — *Monoplégie crurale et épilepsie généralisée provoquées par un kyste du lobule paracentral.*

Femme de 20 ans, fille d'alcoolique, ayant présenté des crises d'épilepsie depuis l'âge de 14 ans. Dès cette époque le membre inférieur droit fut plus faible que le gauche ; ces troubles de la motilité augmentèrent dans la suite au point d'empêcher la malade de marcher, la jambe paralysée est animée de secousses cloniques.

Presque journellement se produisent des crises épileptiques ayant le caractère du grand accès avec cri initial, perte de connaissance, miction involontaire et secousses cloniques qui débudent par la jambe droite pour se généraliser ensuite.

Soumise à un repos prolongé la malade retrouve un peu l'usage de sa jambe paralysée, elle peut marcher en s'appuyant aux objets qui l'entourent, cependant le pied droit ne peut être levé de terre et la malade marche en fauchant.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire et l'on ne peut rechercher les réflexes à cause de la rigidité extrême de la jambe.

Les membres supérieurs sont intacts.

Les sensibilités au tact, à la douleur, les sensibilités spéciales sont normales.

La malade meurt à la suite de crises d'épilepsie subintrantes.

A l'autopsie on trouve une congestion très prononcée de tout le système nerveux central.

A la coupe du cerveau droit on ne remarque rien de particulier sinon un piqueté hémorragique dans toute la substance cérébrale.

En pratiquant sur le cerveau gauche les coupes de Pirtes on trouve une cavité kystique remplie d'un liquide jaunâtre et un peu trouble ; ce kyste occupe le lobule paracentral dans ses deux tiers antérieurs : il occupe exactement la substance blanche de la circonvolution, la substance grise semblant normale.

Le kyste comprend deux parois : l'une adhérente à la substance corticale est fortement vascularisée, la seconde plus interne est mince et blanchâtre.

Obs. LXVI (COUSSAT (1) cité par RAYMOND. Cliniques de la Salpêtrière, 1896, p. 590). — *Monoplégie crurale d'origine traumatique, cantonnée dans le domaine des péroniers.*

Homme de 41 ans, blessé à la tête par une pierre lancée contre lui. Il tomba sans connaissance. Le lendemain quand il fut revenu à lui, il avait la jambe droite complètement paralysée. A l'examen du crâne quelques jours après on s'aperçut qu'il existait une fracture avec enfoncement conique à gauche et en dehors de la suture sagittale. Pendant huit jours la paralysie resta totale puis elle se mit à diminuer progressivement dans les parties supérieures du membre. Quinze jours plus tard, elle s'était cantonnée dans le domaine d'innervation du péronier.

Obs. LXVII (BERNHARDT. *Neurologisches Centralblatt*, t. VII, 1888, p. 642, obs. II citée par Grasset). — *Monoplégie du membre inférieur gauche avec prédominance sur les extenseurs du pied à la suite d'un traumatisme du crâne.*

Homme de 22 ans. Douze ans auparavant il est blessé par la chute d'une lourde branche et a une lésion profonde du crâne et du cerveau à l'angle postéro-supérieur du pariétal droit. Au moment de l'examen si on trace une ligne d'un orifice auditif externe à l'autre, on trouve à une hauteur de 16 centimètres au-dessus de l'orifice auditif externe droit et environ à 2 centimètres en arrière de cette ligne une cicatrice osseuse profonde qui correspond à la partie tout à fait supérieure du lobe parié-

1. Coussat. *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1893.

tal supérieur droit ou au lobule paracentral droit c'est-à-dire à l'endroit correspondant au centre cortical d'innervation du membre inférieur du côté opposé.

Le malade reste deux jours sans connaissance après l'accident et pendant quelque temps complètement paralysé du côté gauche. La paralysie du membre supérieur s'améliore rapidement, celle du membre inférieur seulement après des mois. Le sujet reste ensuite bien portant pendant longtemps. Il y a sept semaines réapparaît une parésie de la jambe gauche et spécialement du pied gauche dont la flexion dorsale est impossible. Conservation de l'excitabilité électrique et de la sensibilité. Reflexe rotulien plus vif et clonus du pied à gauche.

Obs. LXVIII (FÖRSTER). — *Tumeur de la moitié supérieure de la frontale ascendante du côté droit. Monoplégie crurale gauche et plus tard monoplégie brachiale.*

Sujet de 51 ans, se plaignant depuis quelque temps d'une certaine raideur dans le pied gauche ; cette sensation ne fit qu'augmenter gagnant toute la jambe. Des étourdissements se produisirent depuis avril 1906. Pas de céphalée.

Etat le 27 avril 1906. Rien aux organes internes, fond d'œil normal, pas d'Argyll.

Le pied gauche est en équinisme complet, le gros orteil se trouvant en flexion dorsale ; il existe du clonus du pied, le signe de Babinski est positif. La motilité volontaire de ce pied est presque totalement abolie, de ce même côté on observe du clonus de la rotule avec exagération du réflexe patellaire.

Les sensibilités douloureuse et thermique ne sont pas modifiées, la sensibilité tactile est très affaiblie, ainsi que la sensibi-

lité à la pression, il en est de même pour la sensation des mouvements passifs.

A droite il existe du clonus du pied, Babinski positif et exagération du réflexe rotulien.

Rien aux membres supérieurs.

Le 4 mai 1906, l'état est à peu près le même aux membres inférieurs.

L'épaule gauche ne peut être volontairement élevée aussi haut que la droite ; en même temps ce mouvement s'accompagne toujours d'un mouvement analogue de l'épaule droite et d'adduction de l'avant-bras gauche. On ne peut éviter ces mouvements associés tandis que l'épaule droite peut se mouvoir isolément.

L'adduction volontaire de l'épaule gauche est impossible, il existe seulement un léger mouvement associé de l'épaule droite dans le sens de l'adduction ; mais on constate un vif mouvement d'adduction associé de l'épaule gauche dès que le malade met en rotation externe énergique son bras et son avant-bras ou quand il porte en arrière son bras gauche en adduction. L'épaule gauche ne peut se porter en avant ; mais ce mouvement se produit toujours involontairement quand le malade porte son bras gauche en avant pour mettre la main sur l'épaule droite.

Il n'existe aucun trouble au bras, à l'avant-bras ou à la main.

Quelques jours après, la paralysie s'accroît à l'épaule ; à la main gauche se produisent des troubles du sens stéréognostique et du pouvoir de localisation, le malade faisant des erreurs de plusieurs centimètres.

Toutes les autres sensibilités, y compris la sensibilité osseuse sont parfaitement intactes,

Le 9 juillet, au membre inférieur il existe toujours une monoplégie spasmodique. Les sensibilités au tact, à la pression sont abolies ainsi que le sens stéréognostique ; la douleur et la température sont bien perçues.

Au tronc, les réflexes abdominaux sont abolis, la sangle abdominale est paralysée du côté gauche, le malade ne peut se relever étant couché sur le dos. Dans l'inspiration forcée la cage thoracique reste en retrait à gauche.

Au membre supérieur la paralysie de l'épaule persiste, le bras ne peut atteindre en avant la position horizontale, les mouvements sont très limités en arrière. L'élévation latérale est possible au-dessus de l'horizontale, la rotation en dedans et l'adduction se font bien, la rotation en dehors est très limitée.

L'abduction volontaire de l'humérus s'accompagne d'une élévation involontaire de l'épaule et d'une flexion de l'avant-bras.

Au coude, légère contracture des fléchisseurs et des extenseurs ; mais les mouvements s'effectuent bien.

A la main, tous les mouvements se font normalement ; mais il existe une ataxie prononcée dans la préhension d'un objet, par exemple pour porter un verre à la bouche.

L'astéréognosie persiste avec trouble de la sensation des mouvements passifs surtout dans l'épaule gauche et un peu dans les articulations des doigts. La sensibilité à la pression est diminuée sur toute l'étendue du membre.

Dans la suite la paralysie du membre supérieur s'accroît fortement, l'extension des doigts est pénible et l'extension d'un doigt isolé n'est pas possible. Les mouvements du pouce se font bien.

L'extension volontaire de la main est affaiblie ainsi que la supination.

La flexion de l'avant-bras s'accompagne toujours de pronation de la main et la flexion des doigts d'extension de la main.

Le malade meurt le 11 novembre de pneumonie hypostatique.

A l'autopsie on trouve une tumeur superficielle comprenant la moitié supérieure de la frontale ascendante à droite empiétant en avant sur le pied des première et deuxième frontales touchant en arrière la pariétale ascendante et en haut le lobule paracentral. Il s'agit d'un endothéliome. La tumeur tenait en un point à la faux du cerveau et à la dure-mère aux dépens de laquelle elle avait certainement pris naissance.

Obs. LXIX (FOERSTER).— *Tubercule de l'écorce du lobule paracentral gauche. Monoplégie du pied droit.*

Garçon de 15 ans pris brusquement le 1^{er} décembre 1907, de fièvre, céphalée, vomissements et coliques violentes. Quelques jours après vinrent des crampes dans la jambe droite. Admis à l'hôpital il eut une crise grave d'épilepsie.

Le 7 décembre.— L'esprit est tout à fait libre, la fièvre légère. Il y a un peu de céphalée et de la raideur des deux jambes ; le malade marche les jambes écartées en pliant mal les genoux. Audit il existe des mouvements choréïques des membres avec ébauche de clonus des deux pieds, dans la suite les mouvements choréïques cessèrent seuls.

Le 27 décembre.— Accès Jacksonnien typique commençant par le pied droit et assez longtemps limité à des mouvements cloniques dans le jambier antérieur atteignant ensuite l'extenseur propre du gros orteil ; les contractions toniques et cloniques gagnent le bras droit, le côté droit du visage et enfin se généralise à la moitié gauche du corps.

Le 28 décembre. — Clonus du pied à droite, ébauche à gauche. A droite Babinski positif, à gauche variable. Il y a de la raideur du genou droit par contractures du quadriceps. Le réflexe patellaire est très vif des deux côtés.

Aucun trouble de la sensibilité tactile.

Le fond œil est normal. Céphalée, température 38°.

Les jours suivants apparaît une paralysie complète de la motilité volontaire du pied droit, d'abord une paralysie du jambier antérieur, puis de l'extenseur commun tandis que l'extenseur propre fonctionne encore un peu. Faiblesses de la flexion plantaire du pied droit.

Le 2 janvier 1908 se produit une *paralysie complète des mouvements volontaires de flexion dorsale et plantaire du pied droit. Par contre, il n'existe pas la moindre parésie des fléchisseurs et extenseurs du genou et de la hanche.*

Lors de la flexion volontaire de la jambe droite sur le ventre, le pied droit se fléchit sous l'action prépondérante du jambier antérieur (Tibialis phænomen).

Signes de Babinski et d'Oppenheim positifs avec clonus du pied à droite.

Les muscles extenseurs offrent une faible résistance à la flexion passive à droite, ils n'en offrent aucune à la flexion active.

Le réflexe rotulien est très vif et il existe du clonus de la rotule.

A la jambe gauche il existe seulement un léger clonus du pied, le signe de Babinski est positif, le réflexe rotulien est variable, mais plutôt un peu exagéré.

Dans la marche, le pied droit pend et frotte le sol par sa pointe, mais la jambe et la cuisse se fléchissent fortement, plus

fortement que d'habitude, pour compenser la paralysie du pied, il en résulte un steppage typique.

Aucun trouble de la sensibilité.

Il n'y a rien au membre supérieur, les nerfs craniens, le fond d'œil, la vessie et le rectum sont intacts.

Le pouls est très fréquent.

La température est sujette à de grandes oscillations atteignant le soir 39°2 à 39°5.

Aux poumons le murmure vésiculaire est un peu affaibli. Le malade ne tousse pas, ne crache pas, il n'y a pas de leucocytose.

L'état reste le même dans la suite ; mais du côté droit surviennent des troubles de sensibilité : la sensibilité tactile est diminuée dans tout le membre inférieur surtout au niveau du pied.

La sensation des mouvements passifs est affaiblie au genou et à la hanche : elle est abolie aux orteils et au pied.

De nouveau se produisent des accès d'épilepsie Jacksonnienne débutant toujours par le pied droit pour se généraliser ensuite.

On procéda, le 23 janvier 1908, à une trépanation qui resta sans résultat, les attaques d'épilepsie se multiplièrent, la fièvre demeura élevée, s'accompagnant de cyanose et de dyspnée et finalement le malade mourut en état de mal le 28 janvier.

A l'autopsie, on trouva tout d'abord une tuberculose miliaire des poumons et de l'intestin et un gros tubercule de la taille d'une cerise dans le lobule paracentral gauche, s'étendant vers la fente interhémisphérique, repoussant la dure-mère et comprimant le lobule paracentral droit,

Obs. LXX (FÖRSTER). — *Syphilis cérébrale.*
Paralysie corticale du pied droit.

Homme de 31 ans, ayant la syphilis depuis cinq ans et traité à plusieurs reprises. Sujet à des maux de tête depuis quelques mois et se plaignant d'une certaine faiblesse du pied droit : au début cette faiblesse survenait après la marche, puis elle persista même après un repos prolongé.

À l'examen on trouve une sensibilité exagérée à la pression et à la percussion des os pariétaux de chaque côté de la ligne médiane surtout à gauche.

Le fond d'œil est normal.

Le membre supérieur ne présente rien de particulier sauf un peu d'exagération des réflexes tendineux à droite.

Au membre inférieur à droite, il existe une paralysie complète du pied avec clonus et signe de Babinski positif.

On observe aussi des mouvements associés dans ce pied paralysé quand on imprime des mouvements à l'autre membre.

Il n'y a rien de particulier à la jambe ni à la cuisse.

À gauche il existe une ébauche de clonus, le signe de Babinski est inconstant.

Rien à la vessie ni au rectum.

La sensibilité est intacte.

Le traitement au calomel améliora les douleurs de tête, mais resta sans effet sur la paralysie.

Obs. LXXI (FOERSTER). — *Paralysie corticale du pied gauche puis de la jambe et enfin de l'épaule gauche.*

Sujet de 19 ans présentant une paralysie totale du pied gauche, la pointe du pied est pendante ; il existe des mouvements associés quand on cherche à mouvoir le pied droit.

Peu à peu la paralysie gagne les muscles de la jambe puis les abducteurs et les autres muscles de la cuisse.

Enfin l'épaule est prise à son tour, elle ne peut être élevée que par mouvement associé quand le malade lève le bras. Le bras et la main sont intacts.

Le malade refusant toute opération on lui donne un traitement ioduré qui amène un certain degré d'amélioration.

Obs. LXXII (FOERSTER). — *Monoplégie crurale droite. Abolition du sens stéréognostique à la main droite.*

Homme de 61 ans ayant une paralysie de la jambe droite survenue progressivement depuis plusieurs années. Jamais de crampes.

État en avril 1906. — Pied droit pointe en bas avec le gros orteil en légère flexion dorsale ; la partie inférieure de la cuisse est en rotation interne. Contracture spasmodique des fléchisseurs plantaires du pied. Clonus du pied très marqué. Il existe un certain degré de contracture des extenseurs et des fléchisseurs ; mais non des adducteurs.

Les réflexes patellaires et achilléens sont violents ; le signe de Babinski est positif à droite et s'accompagne d'une flexion légère du pied droit avec contraction tonique du tibial antérieur.

La flexion dorsale volontaire du pied droit est presque totalement abolie, il existe seulement une faible flexion dorsale du gros orteil ainsi qu'un léger mouvement associé tendant à la flexion du genou sur la hanche. La flexion plantaire du pied droit est presque aussi forte que celle du pied gauche. La flexion volontaire de la jambe droite est tout à fait impossible ; l'extension volontaire est très forte avec extension associée du pied et de la cuisse.

L'extension volontaire de la cuisse droite est presque aussi forte qu'à gauche ; mais elle est toujours suivie d'une extension de la jambe et du pied. Les mouvements d'abduction sont faibles ; l'adduction est bien conservée ; la rotation interne s'effectue bien, la rotation externe est très limitée.

La jambe gauche est parfaitement intacte.

La démarche est celle d'un hémiplégique ; la jambe droite est seulement traînée derrière l'autre sans flexion du pied ni du genou, le bassin est penché en avant et à gauche.

Au membre supérieur droit la motilité est complètement normale. Tous les mouvements fins des doigts s'effectuent normalement, l'écriture est parfaite.

Par contre il existe une *astérogénosie complète* de la main droite. Aucun objet n'est reconnu par le toucher.

Les sensibilités au tact, à la douleur, au chaud, au froid, à la pression sont parfaitement intactes, les mouvements passifs sont très nettement perçus. Mais cependant du côté droit le malade fait de légères erreurs de localisation.

Aucun trouble cérébral.

L'état resta le même pendant une année et le malade mourut de broncho-pneumonie en mars 1907.

L'autopsie montra une artério-sclérose diffuse des artères du

cerveau et un gros foyer de ramollissement sur le lobule paracentral et sur le quart supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Sur la pariétale ascendante le foyer descend environ jusqu'au milieu, il est nettement limité à l'écorce et la substance blanche n'est pas atteinte. L'écorce est à certains endroits tout à fait disparue, à d'autres très fortement atrophiée et anémiée.

Vu, et approuvé,
le Président de thèse,

DÉJERINE

Vu le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ABA. — Etude clinique des troubles de sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. *Thèse Paris*, 1896.
- ALQUIER ET CIVIONI. — Monoplégie brachiale droite. *Revue Neurologiq.*, 1907, p. 1222.
- BALLET. — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. *Thèse de Paris*, 1881.
- BABINSKI. — Monoplégie brachiale organique. Mouvements actifs et mouvements passifs, *Revue Neurologiq.*, 1909, p. 218.
- BASTIAN. — *Le sens musculaire*. Brain, avril 1887, vol. X, p. 1.
- BEEVOR ET HORSLEY. — The experimental investigation in the arrangement of the excitable fibres, of the internal capsule of the Bonnet Monkey. *Phil. Trans. of the Royal Society of London*, 1890, CLXXX, p. 49-88.
- A record of the résultats obtained by electrical excitation of the so called motor cortex and internal capsule in an Orang-Outang. *Phil. Trans. of the Royal Society of London*, 1890, CLXXXI, p. 129-18 et *Semaine Médicale*, 1890, p. 310.
- BERGMARK. — Cérébral Monoplégia, *The Brain*, 1910, p. 342.
- Is a Brachial monoplégia always most marked in the hand? *Rev. of Neur. and Psych.*, avril 1910.
- BERNHARDT. — Peroneuslähmung. *Neur. Central.*, 1888, t. VII, p. 642.

- BIKELES. — Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des gesamtgebietes einer artéria fossae Sylvii. *Neurol.Centralbl.*, 1^{er} avril 1901, p. 296.
- BISWÄNGER. — *Annales de la Charité*, 1883, vol. VII.
- BITOT. — *Essai de topographie cérébrale*, Paris 1878.
- BONHOFFER. — Ueber das Verhalten der Sensibilitaet bei Hirnerdenlaesionen. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheil*, 1904, XXVI, 1-2, p. 57.
- BOURDICAUD-DUMAY. — Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale, *Thèse Paris*, 1897.
- BOURDON. — *Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres*, Paris, 1877.
- L'état actuel de la question du sens musculaire. *Revue Scient.*, 23-30 juillet 1903.
- BRÉCY. — Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplegie d'origine cérébrale. *Thèse de Paris*, 1902.
- BRODMANN. — *Principes des localisations de l'écorce cérébrale basée sur la structure cellulaire*, Leipzig, 1909.
- BRUNS. — *Die Geschwülste des Nervensystems*, 1908.
- BRUGSCH ET SCHITTENHELM. — *Klinische Untersuchungsmethoden*, 1908.
- CAJAL. — *Studien über die Hirnrinden des Menschen*. « 2 Heft » *Die Bewegungsrinde*, Leipzig, 1900.
- CAMPBELL. — *Histological studies on the Localization of the cerebral Function*, Cambridge, 1905.
- CARNCROSS. — Monoplegie cérébrale, *The Philadelphia neurological Society*, 22 octobre 1907.
- CARVILLE ET DURET. — *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux*.
- CHARCOT. — Localisations cérébrales. *Progrès médical*, 1875.
- *Leçons du Mardi*, 1887-1888. Paris, 2^e édit., p. 209.
- *Maladies du système nerveux*, III, Paris, 1887.
- CHARCOT ET PITRES. — Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères cérébraux. *Observations*

- relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine cérébrale. *Revue mensuelle*, 1877.
- CLAUZEL DE BOYER. — Études cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux. *Thèse Paris*, 1879.
- CLAVEY. — Groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. *Thèse de Paris*, 1897.
- DECAISNE. — Des paralysies corticales du membre supérieur. *Thèse de Paris*, 1879.
- DÉJERINE, SOLLIER ET AUSCHER. — *Archives de physiologie*, 1890.
- DÉJERINE. — *Anatomie des centres nerveux*.
- Sémiologie du système nerveux. *Traité de pathologie générale de Charcot*. Bouchard, 1901.
 - Monoplégie brachiale. Troubles de la sensibilité. *Revue Neurologique*, 1893.
- DÉJERINE ET EGGER. — Monoplégie brachiale gauche. Perte du sens stéréognostique avec conservation de la sensibilité tactile. *Revue Neurologique*, 1899, p. 892.
- DÉJERINE ET REGNARD. — Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar et hypothénar et aux interosseux. *Revue Neurologique*, février 1912, p. 285.
- DURAND-FARDEL. — *Traité des ramollissements du cerveau*. Paris, 1843.
- *Maladies des vieillards*. Paris, 1854.
- DURET. — Note sur la circulation cérébrale chez quelques animaux. *Gazette Médicale*, 1877.
- DUVAL (P.). — Plaie du cerveau par balle de revolver dans la fosse temporale. Trépanation. Drainage. Guérison. *Revue Neurol.*, 1902, p. 62.
- EXNER. — *Fonctionen in des Grosshirnrinde*. Wien, 1881.
- FERRAND. — *Les localisations cérébrales*. Paris, 1911.
- FERRIER. — *Les fonctions du cerveau*, 1878.
- FLOURENS. — *Physiologie du système nerveux*.
- FOERSTER. — Über den Lähmungstypus bei cortikalen Hirnherden. *Deutsche Zeitsch. für Nervenheil.* Band, 37, 109, p. 349.
- FRANÇOIS, FRANK ET PITRES. — Article « Encéphale » et *Dictionnaire Dechambre*.

- Recherches expérimentales et critiques sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux. *Arch. de Phys.*, 1885.
- FRITSCH ET HITZIG. — *Archiv. für Anatomie und Physiologie*, 1870. Heft, 3.
- GALL. — *Les fonctions du cerveau*. Paris, 1825.
- GANAUULT. — Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. *Thèse Paris*, 1898.
- GÉRARD-MARCHAND. — Monoplégie brachiale par fracture de la voûte orbitaire par balle de revolver. *Société clinique*, 1877, p. 187.
- GOWERS. — *Diseases of the nervous system*, vol. II, London, 1893.
- GRASSET. — *Diagnostic des maladies de l'encéphale (siège des lésions)*. Paris, 1901.
- *Des localisations dans les maladies cérébrales*. Paris, 1878.
- Monoplégie d'origine corticale. *Province Médicale*, 10 mars 1906.
- *Les centres nerveux*.
- Les nerfs articulo-moteurs des membres. *Revue de Médecine*, 1903, p. 81.
- GRENET. — *Archives générales de Médecine*, vol. CXXXXVI, 1900.
- GROS. — *Lyon Médical*, 1880.
- GRUNBAUM ET SHERRINGTON. — Localisations motrices corticales. *Proceedings of the Royal Society of London*, 1901, vol. LXIX, p. 206.
- GUILLAIN ET LAROCHE. — Astéréognosie spasmodique juvénile. *Revue Neurol.*, janvier 1910, p. 5.
- HENDLY. — Hémianopsie und Hémianæsthésie, etc. *Heidelberger Dissertation*, Berlin, 1907.
- HAMMARBERG. — *Studies öfver Idiotiens Klinik och Patologi. Thèse Upsala*, 1893.
- HAMMOND. — *Traité des maladies du système nerveux*. Paris, 1879.
- HENSCHEN. — *Klinische und anatomisch Beiträge zur Pathologie des Gehirns*, I, II, III, IV, 1890-1903.

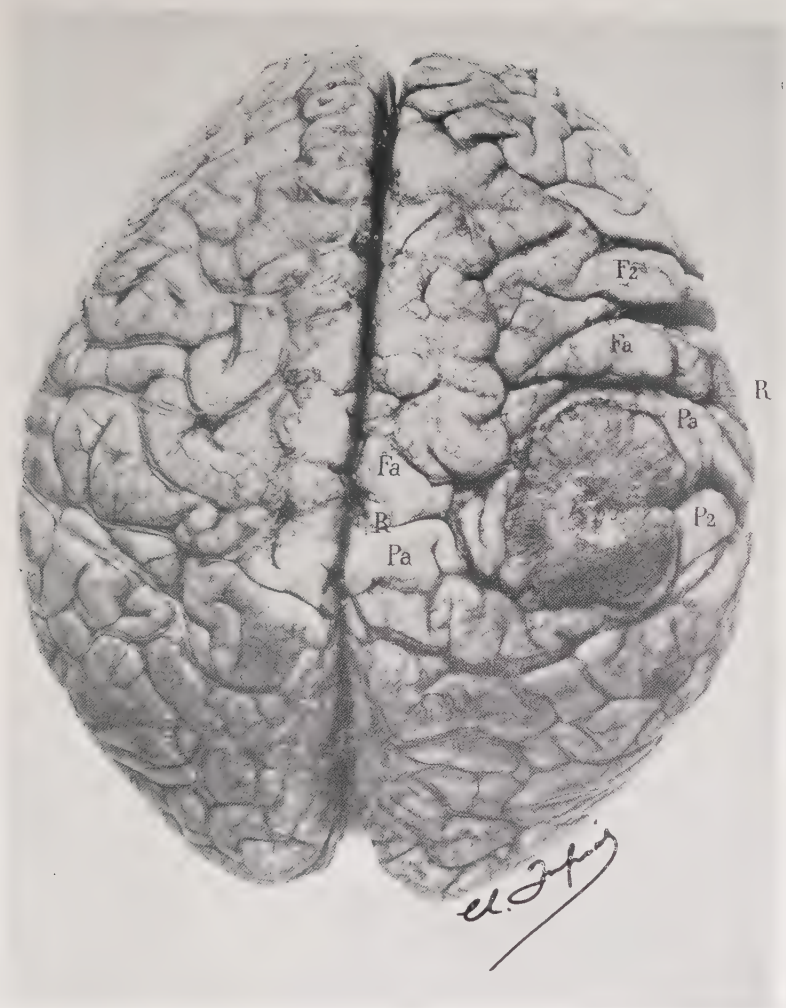
- HOFFMANN. — *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1884, vol. XXXV, p. 529, et vol. XXXVI, p. 130.
- HOPPE. — Étude critique des fonctions sensitives de la zone motrice. *Journal of nerv. and mental disease*, vol. XXXVI, n° 9, p. 513, dep. 1909.
- HORSLEY AND SCHAFER. — *Philosoph. Trans.*, 1889, p. 179.
- HORSLEY. — The so called motorarea of the Brain. *British Medical Journal July*, 1909.
- Consensual Movements as Aids in Diagnosis of Diseases of the Cortex Cerebri. *Medical Times*, 1884.
- JACOBELLI. — Monoplégie segmentaire traumatique. *Riforma Medica*, an XXVI, n° 1, p. 13.
- JUMENTIÉ ET DE MARTEL. — Deux cas d'extirpation de tumeurs sous-corticales diagnostiquées et localisées par la clinique. *Revue Neurologique*, 1910, p. 529.
- KIEN. — Ueber inkoordination des augenbewegungen nach einer oberflaechichen gehirllaesion. *Deutsch. Zeitsch. für Nerven*. 1904, XXVI, 4-6, p. 327.
- KNAPP (C.). — *Contribution to Cerebral Localization* (1891, cit. Soury).
- KRAUER. — *Monatsch. für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XIX, 1906.
- KRAUSE. — *Hirnschirurgie: Deutsche Klinik*, vol. VIII, Berlin, 1905.
- LANDOUZY. — *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*. Paris, 1876.
- LÉPINE. — Paralysie du mouvement des quatre derniers doigts avec intégrité du pouce. *Revue de Médecine*, 1883, p. 569.
- LHERMITTE. — Valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. *Semaine Médicale*, 1909, p. 277.
- LISSO. — « Lokalisation des Gefühls in der Gehirnrinde ». *Inaug. disse*. Berlin, 1882.
- LONG. — Monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral. *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1908.

- Les voies centrales de la sensibilité générale. *Thèse de Paris*, 1899.
- LONG ET JUMENTIÉ. — Monoplégie crurale. *Revue neurologique*, 1910, p. 394.
- MADDEN. — Tumor of the cortex producing hémiplégia with loss of the tactile pain, and muscular. *Journal of Nerv. and Mental Diseases*, février 1893.
- MALLEBAY. — *Des paralysies partielles du membre supérieur d'origine corticale*. Paris, 1878.
- *MANN. — *Congrès de Psychiâtrie*, Amsterdam, 1907, p. 423.
- MARIE ET GUILLAIN. — Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? *Semaine Médicale*, 25 juin 1902.
- MARKOWA. — Contribution à l'étude de la perception stéréognostique. *Thèse Genève*, 1900.
- MILLS. — Cérébral Localization in its practical relations. *Transact. of the Congress of American Physicians and Surgeons*, 1888.
- *The Focal Diagnosis of opérable Tumours of the Cerebrum*, Philadelphia, 1906.
- *The nervous system and its Diseases*, 1897.
- MILLS ET FRAZIER. — *The Motor Area of the Human Cerebrum; Tumours of the Cerebrum*. Philadelphia, 1906.
- *Journal of Nerv. and Ment. Dis.*, 1908, vol. XXXV, p. 481.
- MILLS ET WEISENBURG. — The subdivision of the représentation of cutaneous and muscular sensibility and of stéréognosis in the cérébral cortex. *Journal of nerv. and Ment. Diseases*, oct. 1906.
- MOCUTCHOWSKY. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, vol. XI, p. 230.
- MONAKOW. — *Gehirnpathologie II*. Auflage, 1905.
- Les localisations cérébrales. *Revue Neurologique*, 1910, p. 629.
- MORTON PRINCE, MILL ET LANGDON. — Discussion sur l'astéréognosie. *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, sept. 1909, p. 545.

- MULLER. — Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. *Samml. Klin. Vortr.*, n° 394-395, 1905.
- MUNK. — *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*, 1881.
- NAGEL. — Die Lage, Bewegungs-, und Widerstandsempfindungen. *Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen*, 1905, vol. III, p. 735.
- NOTHNAGEL. — *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten*, Berlin, 1905.
- NOTHNAGEL. — *Verhandlungen des VI^e Congr. f. Medizin*. Weisbaden, 1887, p. 109.
- OPPENHEIM. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 5^e édition. Berlin, 1908.
- *Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste in Bereich der Zentralen Nervensystems*. Berlin, 1907.
- PFAUNDLER. — *Handbuch der Hinderheilkunde*, Bd. I, p. 162.
- RAMES. — *Aperçu sur le fonctionnement du système nerveux*. Paris, 1878.
- RANSOM. — *A case illustrating Kinaesthesia*. Brain, 1892, vol. XV, p. 438.
- RAYMOND. — *Clinique de la Salpêtrière*, 1897-1898.
- RAYMOND ET EGGER. — Monoplégie de la main droite astéréognosie. *Revue neurologique*, 1906, p. 371.
- RAYMOND. — Paralyse des extenseurs liée à une lésion siégeant sur le sillon de Rolando. *Progrès médical*, 1876.
- REGNARD ET ANDRÉ THOMAS. — Monoplégie dissociée du membre supérieur droit. *Revue neurologique*, avril 1912, p. 682.
- REGNARD ET JUMENTIÉ. — Monoplégie d'origine cérébrale. *Revue neurologique*, mars 1912, p. 366.
- RENDU. — *Des paralysies dans la méningite tuberculeuse*. Paris, 1873.
- Des localisations cérébrales corticales. *Revue des Sciences médicales*, 1879.
- RICHTER (CHARLES). — Structure des circonvolutions cérébrales, (anatomie et physiologie). *Th. d'agrégation*. Paris, 1878.
- ROTHMANN. — *Archiv. für Anatomie und Physiologie. Physiologie Phys. Abth.*, 1907, sep.
- ROSSI ET ROUSSY. — Contribution anatomo-pathologique à l'étude

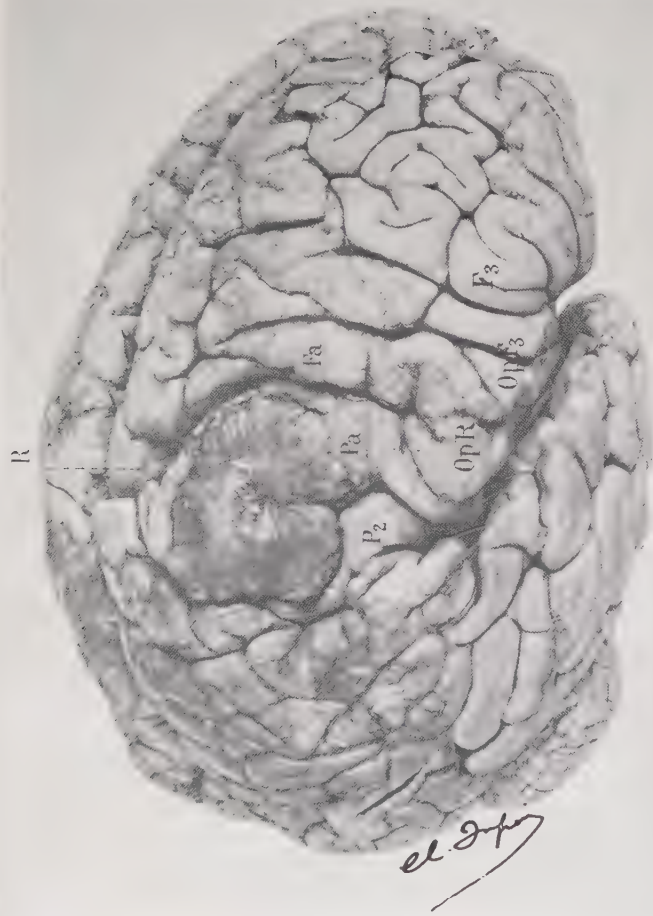
- des localisations motrices corticales. *Revue neurologique*, 1907, p. 785.
- ROSTAN. — *Recherches sur les ramollissements du cerveau*. Paris, 1823.
- ROUSSY. — *La couche optique*. Paris, 1907.
- SANDBERG. — Ueber die sensibilitäts störungen bei cerebralen Hémiplegien. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheil*, 1906, XXX, 3-4, p. 149.
- SCHAEFFER. — Ueber doppelseitige Erweichungs des gyrus supramarginalis. *Monatsch für Psych. und Neurol*, Bd., XXVI, 1910.
- SHERRINGTON. — *The integrative action of the nervous system*, London, 1907.
- SHERRINGTON ET SCHUSTER. — Motor localisation in the Brain of the gibbon correlated with a histological examination. *Royal Society of Med. of London*, 4 mai 1911.
- SOEDERBERGH. — Paralysie brachiale proximale d'origine corticale. *Nord. Med. arkiv.*, 1909, vol. XLII.
- SOUQUES. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1907, vol. XX, p. 365.
- SOUQUES ET BARBÉ. — Contribution à l'étude des localisations motrices corticales. *Revue neurologique*, 15 sept. 1912.
- SOUQUES ET VAUCHER. — *Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astérogносie passagères*. *Soc. neur.*, 1^{er} déc. 1910.
- SOURY. — *Système nerveux central*. Paris, 1900.
- STERNBERG. — Die Sehnen reflexe. *Leipzig and Wien*, 1893.
- STROEHLIN. — Les syncinésies. *Thèse Paris*, 1911.
- STRUMPELL. — *Spezielle Pathologie und Therapie*, 16 th. édition Leipzig, 1907.
- THUNBERG. — Physiologie der Druck. Temperatur und Schmerzempfindungen. *Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen*, 1905, vol. III, p. 647.
- TIGERSTEDT. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 2 nd. édition, vol. II, Leipzig, 1902.
- TINEL GIRY (MAD.). — La poliomyélite épidémique. *Thèse de Paris*, 1911.

- TROCMÉ. — Thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. *Thèse de Paris*, 1909.
- TROISIER. — Paralyse radiale. Ramollissement de la région pariétale. *Société anatomique*, 1872.
- TSCHERMAK. — Die Physiologie des Gehirns. *Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen*, 1905, Bd. IV, p. 1.
- VERGER. — *Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice*. Bordeaux, 1897.
- VINCENT ET DUMOLARD. — Monoplégie brachiale droite consécutive à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Guérison. *Rev. neurol.*, 1909, p. 232.
- VOGT. — *Neurologische Arbeiten*. Iena, 1904, sér. I, vol. II.
- VOUTERS. — Agnosie tactile. *Thèse de Paris*, 1909.
- VULPIAN. — Leçons recueillies par Bochefontaine. *Journal de l'École de médecine*, 1876.
- WERNICKE. — *Arbeiten an d. Psych. Klinik in Breslau. Heft*, 2, 1895.
- ZENNER. — *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XIII, 1886.



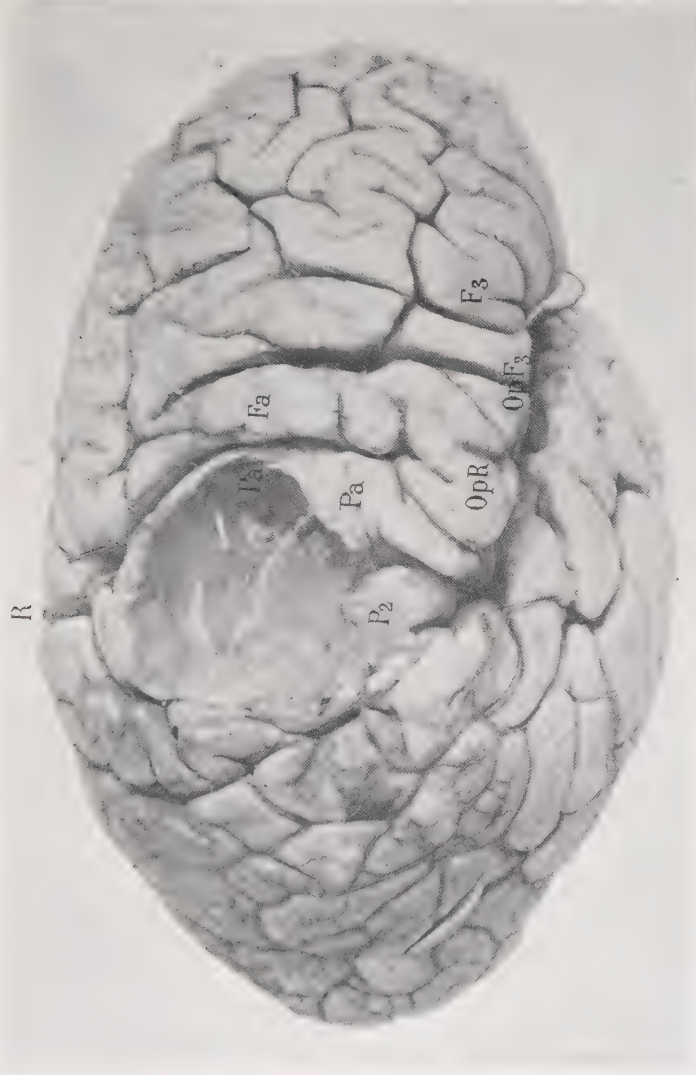
CAS BONN... — FACE SUPÉRIEURE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX. — On voit nettement la tumeur située dans le lobe pariétal et surtout dans la circonvolution pariétale ascendante dont une petite portion est restée intacte. La circonvolution frontale ascendante est repoussée en avant.

Pa, circonvolution pariétale ascendante. — Fa, circonvolution frontale ascendante. — R, scissure de Rolando. — F2, deuxième circonvolution frontale. — P2, deuxième circonvolution pariétale



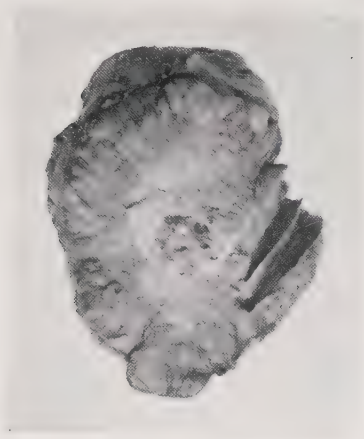
CAS BONN... — FACE EXTERNE DE L'HÉMISPHERE CÉRÉBRAL DROIT.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — R, scissure de Rolando. — P2, deuxième circonvolution pariétale. — F3, troisième circonvolution frontale. — Op F3, opercule frontal. — OpR, opercule rolandique.

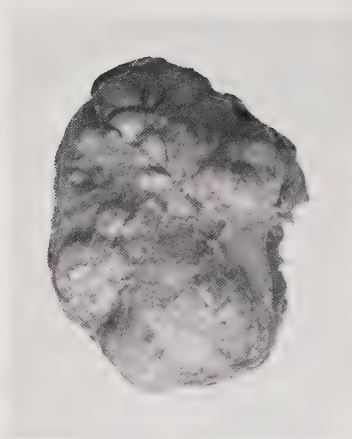


CAS BONN... — FACE EXTERNE DE L'HEMISPHERE CÉRÉBRAL DROIT. — La tumeur a été enlevée et l'on voit la loge qu'elle s'était creusée en refoulant la substance cérébrale.

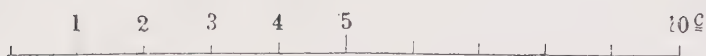
Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — R, scissure de Rolando. — P₂, deuxième circonvolution pariétale. — F₃, troisième circonvolution frontale. — OpF₃, opercule frontale. — OpR, opercule rolandique.



A.

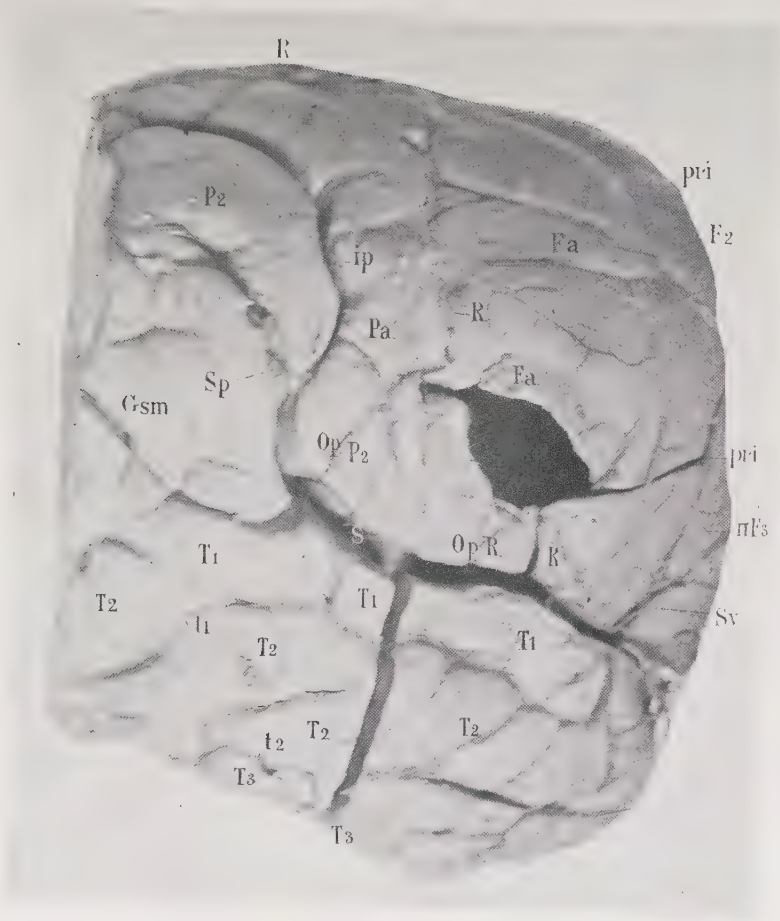


B.



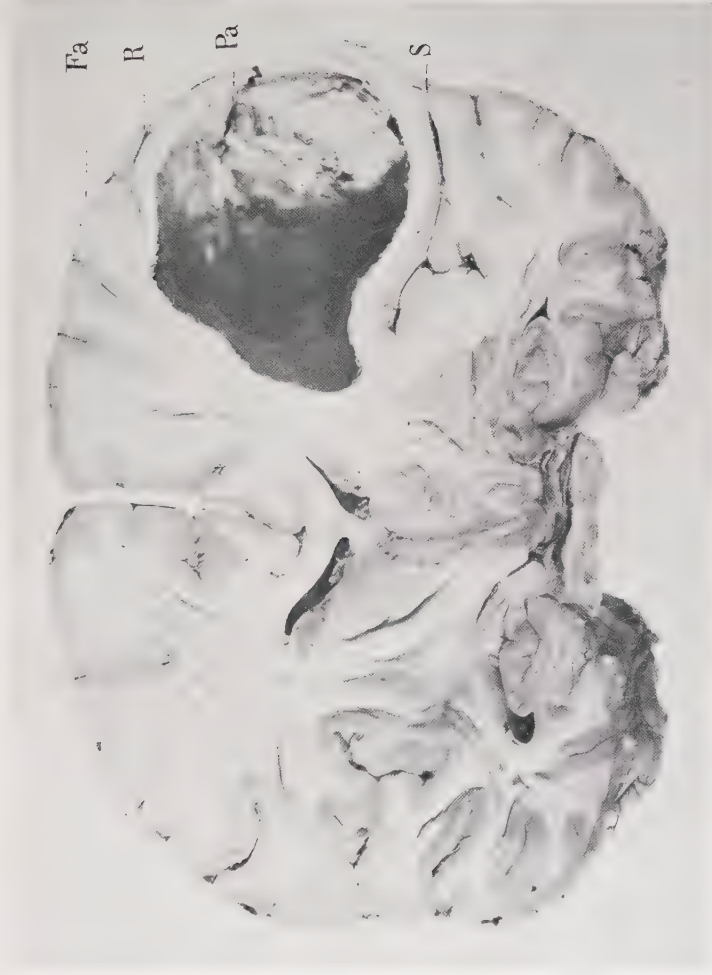
CAS BONN... — ASPECT DE LA TUMEUR APRÈS SON EXTIRPATION.

A, sa face superficielle. — B. sa face profonde.



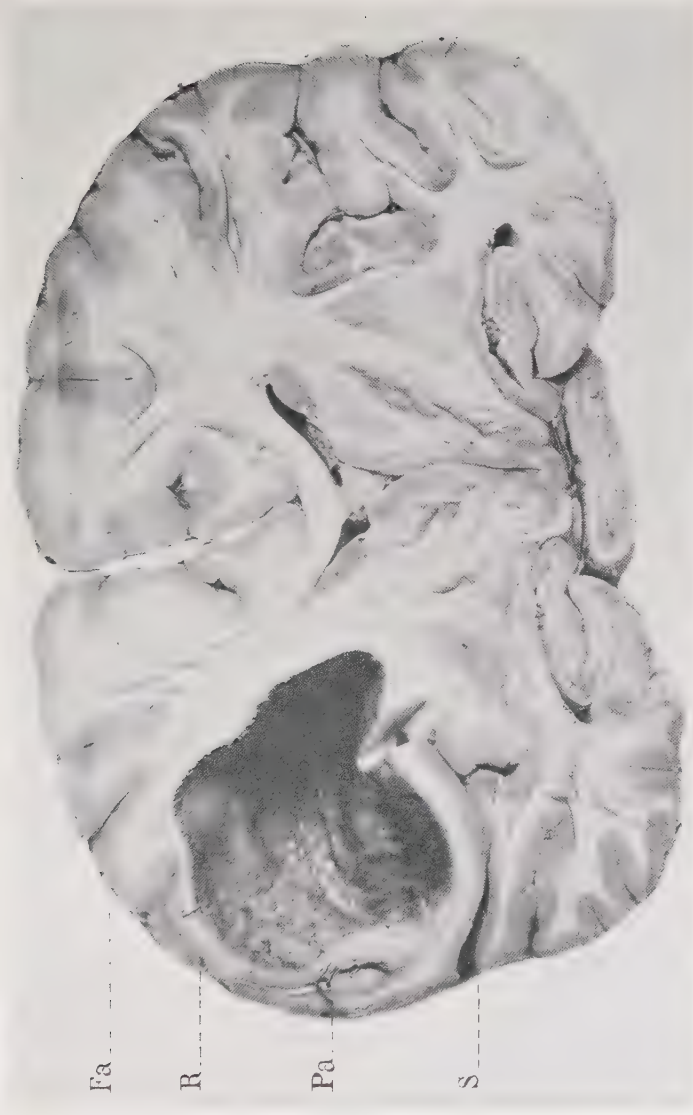
CAS I.EC... — Aspect de la face externe d'une partie de l'hémisphère cérébral droit.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — R, scissure de Rolando. — S, scissure de Sylvius, avec Sv, sa branche verticale. — T1, T2, T3, première, deuxième et troisième circonvolutions temporales. — t1, t2, premier et deuxième sillons temporaux. — F2, deuxième circonvolution frontale. — P2, deuxième circonvolution pariétale. — Gsm, circonvolution marginale supérieure. — OpP2, opercule pariétal. — ip, sillon interpariétal. — OpR, opercule rolandique. — pri, sillon prerolandique inférieur.



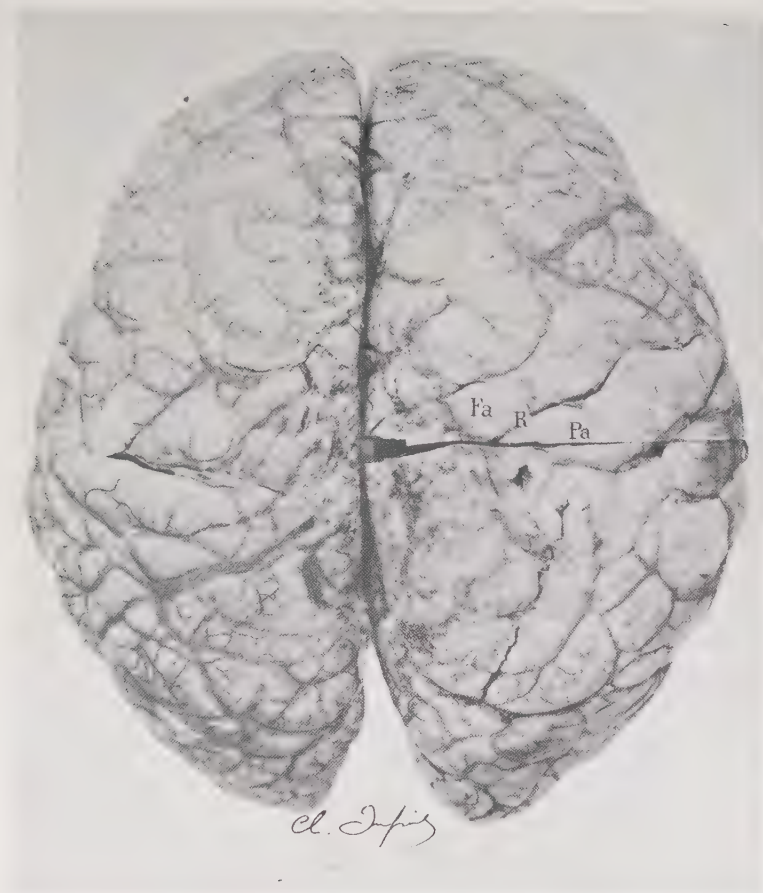
CAS LEC... — Coupe du cerveau passant au niveau de la scissure de Rolando. Partie antérieure de la coupe.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — R, scissure de Rolando. — S, scissure de Sylvius.



GAS LEC... — Coupe du cerveau passant par la scissure de Rolando. Partie postérieure de la coupe.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — R, scissure de Rolando. — S, scissure de Sylvius.



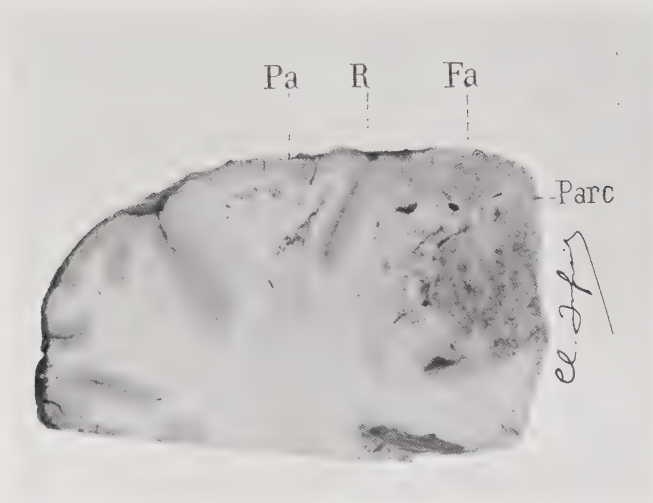
CAS GOU... — FACE SUPÉRIEURE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX. — La tumeur occupe la région du lobule paracentral qu'elle infiltre sur une certaine étendue.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante.
— R, scissure de Rolando.



CAS GOU... — FACE INTERNE DE L'HÉMISPHERE DROIT.

Pare. Lobule paracentral.



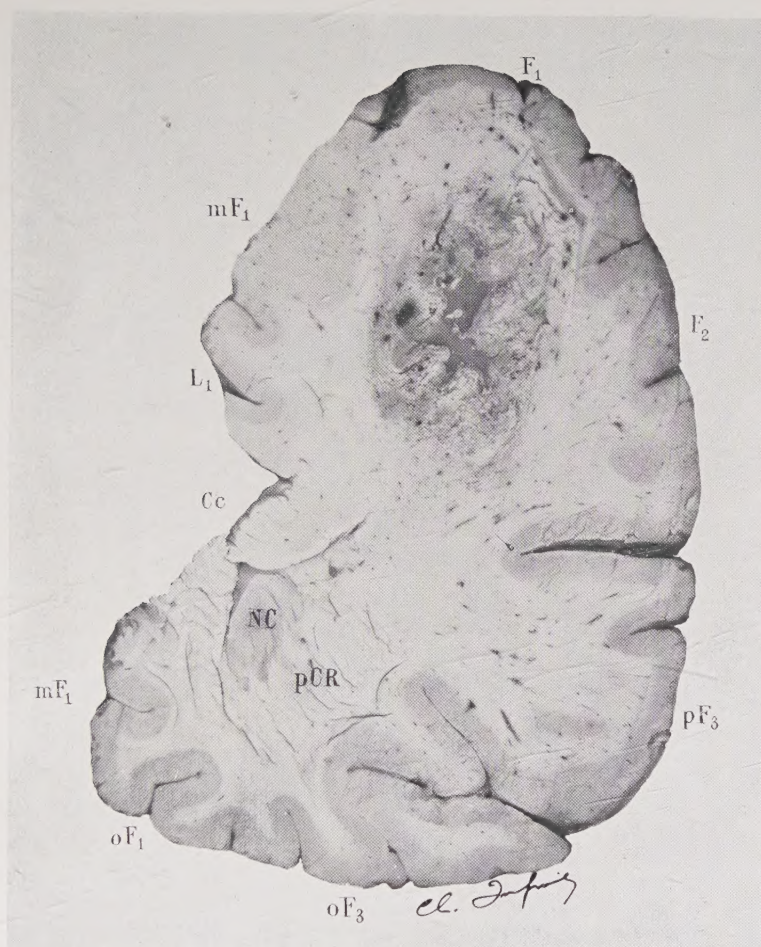
CAS Gou... — Coupe de l'hémisphère cérébral droit montrant l'envahissement du gliome dans la profondeur de la substance nerveuse.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante.
— R, scissure de Rolando — Parc, lobule paracentral.



CAS FIN... — Aspect d'une partie de la face externe de l'hémisphère cérébral gauche.

Fa, circonvolution frontale ascendante. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — R, scissure de Rolando. — F1, Première circonvolution frontale. — F2, deuxième circonvolution frontale.



CAS FIN... — Coupe de l'hémisphère cérébral gauche au niveau de la tumeur.

F1, première circonvolution frontale. — F2, deuxième circonvolution frontale. — pF3, pied de la troisième circonvolution frontale. — oF1, oF3, partie orbitaire des première et troisième circonvolutions frontales. — mF1, face interne de la première circonvolution frontale. — L1, première circonvolution limbique. — Cc, corps calleux. — Nc, noyau caudé. — pCR, pied de la couronne rayonnante.

